Die Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung beim Rinde

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des zahnärztlichen Doktorgrades

der Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität

zu Bonn

vorgelegt am 22. Dezember 1938

von

Alois Schoenes

Zahnarzt

aus Bliesbrücken (Lothr.)

Spezialbetrieb für Dissertationsdruck von Robert Noske in Borna-Leipzig

1939

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn

Referent: Professor Dr. Balters

Korreferent: Professor Dr. Klein,
landw. Fakultät Bonn

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546405_0105

Inhalt.

Seite

Zur Einführung 1
Zielsetzung des Themas — Erläuterung der Begriffe — Unterteilung derselben — Definition häufig vorkommender Fachbegriffe.

Das Gebiß des Rindes 4
Im Allgemeinen — Im Besonderen — Differenzierung zum Gebiß des Menschen.

Richtlinien der Untersuchung 9
Schema des Befundbogens — Besprechung und Erläuterung desselben — Altersbestimmung (Zahndurchbruchszeiten und Zahnwechsel, Tabellarische Übersicht, Hornbildung und Ringbildung, Abnutzung und Abschleifung der Zähne, Tabellarische Gesamtübersicht der Altersbestimmung) — Die Gebißformel des Rindes.

Untersuchungsvorgang 17
Untersuchungsmaterial — Nachteile und Vorteile der Untersuchung am lebenden bzw. toten Rind — Begrenzung und Grenzen des Themas — Fehlerquellen.

Beschreibung und Abhandlung der einzelnen Krankheitsbefunde 22
Schmutzpyorrhoe — Paradentalpyorrhoe — Diffuse Atrophie des Alveolarknochens — Traumatische Okklusion.

Gesamtauswertung der Untersuchungen 52
Tabelle der prozentualen Versuchsauswertung — Auswertung derselben.

Häufigkeit und Spezifität der Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung des Rindes im Vergleich mit derjenigen des Pferdes 55

Literaturverzeichnis 57

Zur Einführung.

Zielsetzung des Themas.

Es handelt sich in der folgenden Abhandlung um die Auswertung von Untersuchungen an Rindern unter ausschließlicher Berücksichtigung derjenigen Krankheitserscheinungen, die man unter dem Begriff der Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung zusammenfaßt. Es galt dabei, an Hand eines umfangreichen Untersuchungsmaterials einen Überblick über die Ausbreitung und die Ätiologie dieser Erkrankung bei den Rindern zu gewinnen.

Die spezifischen Entzündungen wie Lues, Tuberkulose, Metallvergiftungen, ebenso wie die Zahnlockerung infolge Tumoren, schwere Traumen sollen in dieser Abhandlung nicht erörtert werden. Es handelt sich hier vornehmlich um die primäre Zahnlockerung und die mit ihr vergesellschaftete oder auch allein auftretende Zahnfleischentzündung. Aus diesem Grunde wurden auch nur von den Tierärzten als gesund befundene Tiere untersucht bzw. für die Auswertung der Ergebnisse in Betracht gezogen.

Erläuterung der Begriffe.

Die Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung ist unter dem Begriff der Paradentose in der Literatur der Vergangenheit und Gegenwart viel behandelt, teilweise durch neue Begriffe ersetzt worden. Eine eindeutige Klärung wurde damit aber nicht erzielt, sondern es entstand im Gegenteil eine noch größere Verwirrung und Unübersichtlichkeit.

Der nachfolgenden Arbeit wurde daher der Begriff der Paradentose, wie ihn Prof. Dr. B. Gottlieb und Priv.-Doz. Dr. B. Orban in ihrem Buche „Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung" entwickelten, zugrunde gelegt.

Die Gründe, welche einen solchen Schritt rechtfertigen — denn das bedeutet nicht weniger als Parteinahme für eine bestimmte, meinetwegen auch subjektive Auffassung der Paradentose, wie sie Gottlieb und Orban vertreten — sind mannigfaltig.

Erstens legen sich beide nicht auf eine bestimmte Nomenklatur aller dieser Krankheitserscheinungen fest und verzichten auch bewußt auf die Einführung einer neuen, um die Verwirrung und Vielfalt nicht zu vergrößern. Sie bezeichnen die gesamten, mannigfaltigen Formen als Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung und bringen damit einen leicht verständlichen Begriff, der zudem die klinischen Symptome in sich schließt.

Unterteilung der Zahnlockerung und Zahnfleischentzündung.

Zweitens ist die weitere Unterteilung obiger Begriffe nach vorwiegend klinischen Gesichtspunkten erfolgt und damit für die Tieruntersuchungen wie eigens geschaffen, da bei denselben fast nur klinische Symptome vorliegen.

Wir können nach dieser Unterteilung fünf größere Krankheitsgruppen unterscheiden, die nicht nur allein nach ätiologischen Gesichtspunkten, sondern vornehmlich nach klinischen Bildern klassifiziert wurden.

Wie eingangs erwähnt wurde, ist dies bei den Tieruntersuchungen besonders wichtig, da uns fast nur die klinischen Befunde allein zur Verfügung stehen. Für eine solche Klassifizierung spricht weiterhin die Erkenntnis, daß eine größere Anzahl ätiologischer Faktoren infolge der eng begrenzten Reaktionsfähigkeit der Gewebe naturgemäß eine kleinere Anzahl klinischer Bilder hervorbringen; oder umgekehrt ausgedrückt, daß ein und dasselbe klinische Bild verschiedenen ätiologischen Faktoren zugehören kann, weil die Ausdruckfähigkeit der Gewebe begrenzt ist.

Gottlieb und Orban schreiben wörtlich in der Einleitung ihres Buches: „Bei der Entscheidung, ob das klinische Bild oder ätiologische Faktoren bei der Bestimmung der Nomenklatur maßgebend sein sollen, erscheint uns folgende Überlegung richtig: Soweit unsere Erfahrungen reichen, ist das klinische Bild im großen und ganzen gleichbleibend, ob die Ursache innersekretorischer Natur ist, wobei diese auch eine Reihe von Möglichkeiten zuläßt, ob sie auf andere Störungen im intermediären Stoffwechsel zurückzuführen ist oder ob Fehler in der Ernährung zugrunde liegen. Die Veränderungen am Erfolgsorgan, das ist das Gebiß, scheinen auch bei großer Divergenz in der Ätiologie einander ähnlich zu sehen. Es ist daher gerechtfertigt, das einheitliche Krankheitsbild auch einheitlich zu bezeichnen, wenn auch die Ursache mannigfaltig ist. Dies kann man so lange tun, als nicht verschiedene klinische Merkmale auf die verschiedene Provenienz zurückzuführen sind."

Somit unterscheiden wir nach den klinischen Bildern nur fünf Krankheitsgruppen, während andere Nomenklaturen, welche die Ätiologie als Basis benutzen, eine Unzahl von Gruppen besitzen und dann immer noch keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben können und überdies für den Gebrauch in der Praxis meist vollkommen ungeeignet, wenn nicht sogar unbrauchbar sind.

Nach Gottlieb und Orban unterscheiden wir folgende Gruppen der Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung.

1. Die Schmutzpyorrhoe.

Wir fassen unter ihr alle diejenigen Fälle der chronischen Entzündung zusammen, die aus der Vernachlässigung der täglichen Mundpflege herrühren.

2. Die Paradentalpyorrhoe.

Sie umfaßt alle die Fälle, bei denen trotz Mundpflege eine chronische Entzündung oder Exsudation aus den Taschen besteht. Es liegt in der Regel eine pathologische Taschenvertiefung vor.

3. Die diffuse Atrophie des Alveolarknochens.

Die Erkrankung beginnt mit einer Wanderung und frühzeitigen Lockerung einzelner Zähne. Sie ist in den meisten Fällen mit Veränderungen des Stoffwechsels verbunden.

4. Der beschleunigte Zahndurchbruch.

Diese Fälle zeigen einen apikalwäts fortgeschrittenen Stand des Epithelansatzes, der über das Maß hinaus geht, das dem entsprechenden Alter entspricht. Entzündungserscheinungen sind nicht vorhanden.

5. Die traumatische Okklusion.

Sie ist bedingt durch falsche Belastung bzw. Überbelastung und tritt durch Lockerung, Wanderung und Kippung einzelner Zähne in Erscheinung. Mit den bisher besprochenen Krankheitsbildern steht sie nur in einer sekundären Beziehung.

Für die richtige Einordnung der einzelnen pathologischen Bilder ergaben sich oft erhebliche Schwierigkeiten, da mikroskopisch-histologische oder sogar röntgenologische Befunde nicht vorhanden waren und darum in Zweifelsfällen auch nicht zur Entscheidung herangezogen werden konnten. Trotzdem ist es bei gewissenhafter Arbeit und klarer Kenntnis der klinischen Bilder auch ohne zusätzliche mikroskopische und röntgenologische Untersuchungen möglich, richtig und genau zu klassifizieren.

Letzteres ist natürlich immer nur bedingt möglich und stützt sich auf gewisse Feinheiten der klinischen Bilder, deren Kenntnis erst durch lange Erfahrung und gute Beobachtungsgabe vermittelt wird.

Darüber hinaus ist es sogar möglich, aus gewissen Feinheiten, Eigenheiten und Besonderheiten des klinischen Befundes Rückschlüsse auf die pathologischen Vorgänge, den gegenwärtigen histologischen Zustand und die weitere Entwicklung zu tun. Diese Art wissenschaftlicher Betrachtung bedarf natürlich größter Zurückhaltung.

Bei der Darlegung der einzelnen Krankheitsfälle wurde diese Zurückhaltung bei den Ausführungen über die pathologischen Vorgänge und Zustände der angeführten Kasuistiken weitgehend geübt.

Definition häufig vorkommender Fachbegriffe.

Zum Schlusse der Einführung werden einige Begriffe, welche im späteren Text häufiger erscheinen, nach Gottlieb und Orban streng und scharf definiert, da manche derselben bei verschiedenen Autoren eine spezifische Bedeutung haben und somit leicht zu Mißverständnissen führen könnten.

Der Zahnfleischrand ist der Übergang vom Mundepithel in das von den Schmelzepithelien herrührende Epithel.

Die Zahnfleischtasche ist die Nische zwischen diesem Epithel und der Zahnoberfläche.

Das Taschenepithel ist das der freien Zahnoberfläche jenseits der Tasche gegenüberliegende Epithel.

Der Taschenboden ist die Stelle, wo dieses freie Taschenepithel an den mit der Zahnoberfläche verwachsenen Epithelanteil grenzt.

Der Epithelansatz ist das mit der Zahnoberfläche verwachsene Epithel.

Das Gebiß des Rindes.

Das Gebiß des Rindes im allgemeinen.

Im Gegensatz zu den Vertebraten, welche die Zähne mittels verhältnismäßig einfacher Befestigung über große Abschnitte der Mundhöhle verbreitet haben, gehört das Rind zu der großen Gruppe der Säugetiere, welche die Zähne in Alveolen befestigt nur auf dem Kieferknochen tragen. Demnach hat es auch den allen Säugern gemeinsamen Zahnwechsel, das heißt, es entwickelt zuerst dentes decidui und dann dentes permanentes. Sein Gebiß ist also wie das des Menschen ein diphiodontes.

Zweitens ist das Gebiß des Rindes, genau wie das des Menschen ein anisodontes, das heißt, ein ungleichzähniges. Alle Zähne sind verschieden, aber in den beiden entsprechenden Kieferhälften symmetrisch. Dagegen herrscht im Verhältnis der Zähne des Oberkiefers zu denjenigen des Unterkiefers eine weitgehende Ähnlichkeit, aber keine Gleichheit.

Innerhalb der Säugetiere, die in Carnivoren, Ommnivoren und Herbivoren unterteilt werden, gehört das Rind zu der Gruppe der Herbivoren, deren Gebiß im Laufe der Jahrhunderte durch die Art ihrer Nahrung, der Zerkleinerung, des „Kauens" und Verdauens (Wiederkäuer) eine für diese Gattung spezifische Entwicklung erfahren hat, sowohl in bezug auf Zahnform, Zahnzahl als auch Zahnstellung.

Es würde nun zu weit führen, die Bedeutung und Differenzierung des Gebisses der Rinder als Angehöriger der Herbivoren gegenüber den Ommnivoren und Carnivoren einerseits als auch innerhalb der eigenen Gruppe der Herbivoren andererseits herauszuschälen. Wohl ist es aber erforderlich, den Unterschied zum menschlichen Gebiß aufzuzeigen, wie es im Laufe der Abhandlung noch geschieht.

Das Gebiß des Rindes im besonderen.

Die folgenden Ausführungen über die Form und den Bau der Zähne sind für die später anschließende Abhandlung von Bedeutung, da auf den Veränderungen der Zahnform und ihrer Reibflächen durch die Abnutzung die Altersbestimmung aufgebaut ist und weiterhin ätiologische Momente für die Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung des Rindes daraus geklärt werden können.

Beim ausgewachsenen Rind sind 8 Schneidezähne und 24 Backzähne vorhanden, also insgesamt 32 Zähne wie bei dem Gebiß des Menschen.

Die 8 Incisivi sitzen alle im Unterkiefer, und zwar je 4 im linken und rechten Unterkiefer. Im Oberkiefer kommen keine Incisivi vor. Der betreffende zahnlose Kieferrand ist mit einem dicken, derben Zahnfleisch von knorpelartiger Beschaffenheit bedeckt. An Stelle der Incisivi ist damit eine sogenannte Zahnplatte getreten, deren Schleimhaut drüsenlos ist, dickes verhorntes Epithel trägt und sich derb und fest anfühlt.

Die Kronen der Incisivi haben eine Schaufel- oder Meißelform und werden daher auch oft Schaufeln genannt. Sie sind von weißlich-gelblicher Farbe. Die Krone setzt sich durch einen deutlichen Hals von der rundlichen Wurzel ab. Die Wurzel selbst endet in einer stumpfen Spitze. Diese Wurzeln stecken in einer seichten Alveole, so daß die Incisivi oft sehr locker erscheinen.

Die 4 Incisivi jeder Seite werden von der Mitte aus mit J 1, J 2, J 3 und J 4 bezeichnet. J 1 werden Zangen genannt. J 2 sind die inneren und J 3 die äußeren Mittelzähne. J 4 sind die Eckzähne. Sie haben aber nicht die Bedeutung des menschlichen Eckzahnes, da diesem der Hackenzahn der Tiere entspricht, der beim Rind allerdings fehlt.

Die Zangen sind am größten und die Eckzähne am kleinsten. Die Länge der Wurzeln ist wesentlich kleiner als beim Pferd. Die bereits erwähnte Beweglichkeit und Lockerung der Incisivi ist als Besonderheit des Gebisses der Rinder von hoher Bedeutung, weil durch sie die Futtereinkeilung sehr begünstigt wird und damit der Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung Vorschub geleistet wird. Wir treffen hier auf eine ausgesprochen physiologische Disposition für die Gebißerkrankung.

Bei Kälbern sind 8 Milchschneidezähne vorhanden. Dieselben sind bei mittelreifen Rassen bereits bei dem neugeborenen Kalb zu finden oder brechen kurze Zeit später durch. Der Unterschied zwischen den Milchschneidezähnen und den bleibenden Schneidezähnen besteht in der Größe und Form. Die Kronen der ersteren sind kürzer, schmäler und nicht so ausgeprägt schaufelförmig als die letzteren. Anfangs überlagern sie sich noch dachziegelförmig und stehen schief geneigt, nehmen aber in kurzer Zeit die normale und endgültige Stellung ein. In der Gebißformel werden die Milchschneidezähne mit J d 1, J d 2, J d 3 und J d 4 bezeichnet und heißen in Analogie zu den bleibenden Incisivi Milchzangen, innere und äußere Milchmittelzähne und Milcheckzähne.

Das bleibende Gebiß des Rindes zeigt 24 Backzähne. Je 6 davon stehen in jeder Kieferhälfte. Es sind ausgesprochene Mahlzähne, deren Größe von vorn nach hinten zunimmt, so daß P 3 am kleinsten und M 1 am größten ist. Die Backzähne des Unterkiefers sind viel schmäler als die des Oberkiefers. Die gesamte Mahlfläche der lückenlos aneinanderstehenden Backzähne vermittelt den Eindruck einer Säge.

Die Backzähne werden wieder unterschieden in 12 kleine Backzähne und 12 große Backzähne, wovon auf jede Kieferhälfte je 3 entfallen. Die großen Backzähne heißen dentes molares, die kleinen dentes praemolares. Der Unterschied besteht nicht nur in der Größe, sondern die Praemolaren besitzen nur ein Joch, während die Molaren zwei Joche haben.

Die Molaren werden von vorn nach hinten mit M 1, M 2, M 3 bezeichnet. Die Praemolaren werden dagegen umgekehrt von hinten nach vorn bezeichnet. Es ist dann also P 1 der hintere, P 2 der mittlere und P 3 der vordere Praemolar.

Sämtliche Backzähne des Rindes gehören zu den schmelzfaltigen Zähnen. Die Faltengruben, auch Kunden genannt, sind mit Zement ausgefüllt. Während bei den Schneidezähnen das Zement nur bis zum Zahnhals reicht, überzieht es an den Backzähnen auch die Zahnkronen und bleibt in den Vertiefungen der Schmelzfalten, also den Kunden, lange nachweisbar.

An allen unteren Backzähnen sind die Wurzeln zweiteilig, ebenso an P 3, P 2 und M 3 des Oberkiefers. Dreiteilige und oft auch vierteilige Wurzeln haben P 1, M 1 und M 2 des Oberkiefers.

Die Backzähne des Rindes sind hypselodont, besonders ausgeprägt in der Jugend. Sie besitzen eine im Verhältnis zur Krone sehr lange Wurzel mit breit aufsitzender Pulpa. Später, wenn das Längenwachstum aufhört, wird das foramen apikale enger und die Pulpa mehr oder weniger eingeengt und eingeschnürt. Es ist dies eine Eigenart der Säugetiere, daß die Zähne im jugendlichen Alter, also während der Zahnbildung und -entwicklung, mehr dem hypselodonten und mit abgeschlossener Entwicklung mehr dem brachiodonten Zustand zuneigen.

Entsprechend der Hauptaufgabe der Backzähne, die darin besteht, die harten und trockenen Fasern des Futters zu zerreiben und zu zermalmen, besitzen dieselben lophodonte oder zygodonte Mahlzahn- oder Jochform.

Schließlich ist das Backzahngebiß des Rindes noch anisognath, das heißt, die Zahnreihen okkludieren bei Kieferschluß nicht, sondern nur bei der Mahlbewegung, also bei der Seitwärtsbewegung, und zwar dann nur mit einer Kieferseite. Der arcus dentalis inferior ist schmäler als der arcus dentalis superior.

Die 12 Milchbackzähne des Rindes, davon je 3 auf jede Kieferhälfte entfallen, werden im bleibenden Gebiß durch die Praemolaren ersetzt. Sie werden in Analogie zu jenen mit P d 1, P d 2 und P d 3 bezeichnet, wobei die Zählung ebenfalls von hinten nach vorn erfolgt.

Die Molaren werden genau wie beim Menschen nur einmal angelegt.

Das Gebiß des Rindes in Differenzierung zum Gebiß des Menschen.

Die Besonderheiten des Gebisses der Rinder und die Differenzierung desselben gegenüber demjenigen des Menschen ist zum Verständnis der durch dieselben bedingten spezifischen Krankheitsmomente unbedingt erforderlich.

Eines der wichtigsten Kriterien der Zähne des Menschen ist die scharfe Grenze zwischen Schmelz und Zement, und zwar ist dieselbe in der Regel zugleich die Grenze zwischen klinischer Krone und Wurzel; immer aber scheidet sich an ihr anatomische Krone und Wurzel. Der Schmelz ist nicht von Zement bedeckt.

Beim Rind sehen wir aber im Backzahngebiß ein ganz anders Bild. Der Schmelz ist hier in jedem Falle von Zement bedeckt, und zwar bis zur

Kaufläche. Diesen Zustand findet man bei allen Pflanzenfressern ausgeprägt. Bei ihnen liegt also der Taschenboden schon zu Beginn des Zahndurchbruchs bis zum Lebensende an dem den Schmelz überziehenden Zement, was bei dem Menschen bis vor kurzem als pathologischer Zustand angesehen wurde. Epithel am Zement war charakteristisch für pathologische Vorgänge. Nun ist der gleiche Befund beim Rind als physiologisch anzusprechen und ist ein normaler Zustand. Es gibt also im Laufe des kontinuierlichen Zahndurchbruchs des Rindes niemals einen Zeitpunkt zu welchem der Taschenboden die Schmelzzementgrenze überschreitet.

Von außerordentlicher Bedeutung ist weiter das automatische Kürzerschleifen der Zähne des Rindes. Als Folge des aktiven, kontinuierlichen Zahndurchbruchs würde ein dauerndes Längerwerden des extraalveolaren Hebels resultieren, das sich funktionell ungünstig auswirken würde. Nun finden wir beim Rind ein ideales Abschleifen der Zähne, wie es uns das menschliche Gebiß annähernd in dem typischen Abrasiogebiß beim Kopfbiß offenbart. Durch kontinuierliches, gleichmäßiges Abschleifen der Zähne des Rindes wird der aktive Zahndurchbruch kompensiert und ein kurzer und ungefähr gleichlangbleibender extraalveolarer Hebel erzeugt. Diese Vorgänge sind alle so regelmäßig, daß man danach mit großer Sicherheit das Alter bestimmen kann.

In dem gleichen Maße in dem durch den aktiven Zahndurchbruch und die Abschleifung der intraalveolare Hebel — bei gleichlangbleibendem extraalveolaren Hebel — relativ verkürzt würde, setzt kompensatorisch ein kontinuierliches Wurzelwachstum ein. Dementsprechend finden wir beim Rind das foramen apikale der Backzähne relativ lange weit offen (hypselodont), was ein starkes Wurzelwachstum bis ins hohe Alter bedingt, während bei den Zähnen des Menschen das foramen apikale sehr eng ist und das Wurzelwachstum frühzeitig zum Stillstand bringt. Unsere Zähne sind also brachyodont, charakterisiert durch eine eingeschnürte Pulpa, gut entwickelte Wurzel und niedrige Krone.

Wie bereits früher erwähnt, macht auch der Zahn des Rindes im Senium eine Entwicklung in Richtung des brachyodonten Typus durch, und zwar vorwiegend in bezug auf die Wurzel. Dieser Vorgang ist aber nicht phylogenetisch und ontogenetisch, sondern physiologisch aufzufassen. Durch ihn wird das Wurzelwachstum zumindest gehemmt. Der intraalveolare Hebel muß sich dadurch notgedrungen — relativ und in Wirklichkeit — verkürzen, da der extraalveolare Hebel ziemlich gleichbleibt. Naturgemäß müßte damit im Laufe des Lebens proportional der Alterszunahme eine immer stärkere Zahnlockerung die Folge sein, bis die Zähne schließlich sogar ausfallen würden. Doch ist demgegenüber zu bedenken, daß mit zunehmendem Alter ja auch die Kräfte die den aktiven Zahndurchbruch veranlassen, als Teil der allgemeinen Körperkräfte ebenfalls langsam erlahmen. Des weiteren darf man annehmen, daß jedes Individuum von Natur aus einen gewissen Teil der Zahnwurzel als Reserve besitzt, so daß auch bei außergewöhnlich hohem Alter eine völlige Elimination der Zähne selten vorkommt, falls sie nicht pathologisch bedingt ist.

Die in praxi anzutreffenden Fälle totaler Zahnlockerung und Zahnverlustes sind immer pathologischen Ursprungs, während der physiologisch bedingte Zahnausfall infolge höchsten Alters nur ganz selten angetroffen wird. Trotzdem behalten aber auch diese physiologischen Kräfte ihre Bedeutung. Es braucht dabei nur daran erinnert zu werden, daß man in der Praxis gerade sehr viele Fälle von Zahnlockerung in höherem Alter antrifft, und zwar sind beide Beziehungen direkt proportional.

Beim Rind sind solche Befunde seltener, da ein großer Teil der Tiere bereits in jugendlichem Alter abgeschlachtet wird, sonst könnte man solche Befunde mit Zahnlockerung des gesamten Gebisses häufiger erheben.

Ein gut funktionierendes Gebiß ist für das Rind ein lebenswichtiges Organ. Die Zellulosehülle der Nahrung muß erst mechanisch gesprengt werden, damit der wertvolle Inhalt vom Magen-Darmtraktus ausgenutzt werden kann. Bei dem vergleichenden Studium mit andern Tierklassen überrascht die Tatsache, daß der regelmäßige Zahndurchbruch mit der Pflanzenkost zusammentrifft. Nach Gottlieb und Orban ist es schwer zu entscheiden, ob nur Tiere mit idealem Gebiß sich zu Pflanzenfressern entwickeln konnten, oder ob die Pflanzenkost die Entwicklung idealer Gebisse zur Folge hatte.

Beim Menschen dagegen ist durch die mehr oder weniger mittels Kochen vorbereitete Nahrung, welche die Kautätigkeit ziemlich erheblich herabsetzt, ein weiteres Moment vorhanden, welches die Entwicklung des Gebisses in der Jugend und die Erhaltung desselben durch unausgiebige Funktion schädigt, was beim Rind in der Regel nicht der Fall ist, wenigstens nicht in der Weidezeit.

Zuletzt finden wir beim Rind ein Charakteristikum vor, welches die Festigkeit seiner Zähne weitgehend bestimmt. Wohl ist die kontinuierliche Zementapposition ein integrierender Bestandteil auch des menschlichen Zahnes, ist aber beim Rind bedeutend stärker vorhanden und erstreckt sich auf die ganze Lebensdauer. Mit jeder Apposition von Zement wird die Festigkeit des Zahnes erhöht. Auch im Abrasiogebiß des Menschen, ausgeprägt beim Kopfbiß, finden wir in manchen Fällen ähnliche Vorgänge.

Der Vorgang bei der kontinuierlichen Zementapposition ist wie folgt. Mit jeder aktiven Koronalwärtsbewegung des Zahnes kommt, da die Wurzel sich apikalwärts immer mehr verjüngt, ein kleinerer Wurzelquerschnitt an Stellen der Alveole, wo vorher ein größerer war. In noch verstärktem Ausmaße ist dieses Symptom an der Bifurkation der Zähne vorhanden. Der zu große Zwischenraum wird durch Zement- und Knochenapposition kompensiert, die mit dem kontinuierlichen aktiven Zahndurchbruch Schritt hält. Jede Störung der Zementapposition bedeutet einen Schritt näher zum reaktionslosen Gebiß und einen Übergang zum Zustand völliger Aplasie mit Gefahr der Resorption der Wurzeloberfläche, die für die pathologische, diffus-atrophische Zahnlockerung charakteristisch ist. Wir werden diesen Zustand beim Rind also kaum finden.

Auch in der Zahnform und Zahnstellung besteht ein wesentlicher Unterschied im Gebiß des Menschen gegenüber demjenigen des Rindes. Während

der Mensch nur schmelzkappige und schmelzhöckerige Zähne aufweist, hat das Rind noch schmelzfaltige Zähne. Bei ihrer Bildung vertieft sich das Schmelzblech in eigenartige Falten, die in die Papille eindringen und somit auch eine Faltenbildung der Zahnbeinanlage bedingen. Diese Faltengruben heißen Kunden und werden durch Ossifikation des Zahnsäckchens mit Zement ausgefüllt, welches nach dem Durchbruch des Zahnes ohne Ernährung ist.

Insbesondere haben wir beim Menschen eine geschlossene Zahnreihe, beim Rind dagegen ein Lückengebiß. Zwischen den unteren Schneidezähnen und Backzähnen ist beim Rind ein langer, zahnfreier margo interalveolare. Derselbe erstreckt sich im Unterkiefer beiderseits zwischen P 3 bis J 4. Im Oberkiefer erstreckt sich derselbe dagegen infolge des Fehlens jeglicher Incisivi von P 3 der einen Seite bis zu P 3 der anderen Seite.

Die vorstehenden Ausführungen bemühten sich die wesentlichsten Unterschiede in dem Gebiß des Rindes gegenüber demjenigen des Menschen darzulegen, soweit sie für das zu behandelnde Thema von Wichtigkeit und damit unerläßlich waren.

Richtlinien der Untersuchung.

Schema des Befundbogens.

Die Untersuchung selbst vollzog sich nach Gesichtspunkten, die in dem nachfolgenden Befundbogen zusammengestellt sind. Er umfaßt zwei Hauptabteilungen. Erstens den allgemeinen Untersuchungsbefund und zweitens den speziellen Zahn-, Mund- und Kieferbefund in bezug auf die Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung.

Schema des Befundbogens.

Datum:
Fall:

Allgemeiner Untersuchungsbefund.

1. Nr. des Tieres
2. Auszeichnung
3. Geschlecht
4. Gewicht
5. Alter
6. Tierhändler
7. Tierärztlicher Befund
8. Sonstiges.

Spezieller Zahn-, Mund- und Kieferbefund.

9. Gebißformel
10. Zahn-, Stellungs- und Kieferanomalien
11. Artikulation und Okklusion

12. Karies
13. Zahnstein und Beläge
14. Futtereinkeilung, -ansammlung und Konkremente
15. Lockerung
16. Zahnfleisch
17. Hebelverhältnis
18. Taschenbefund
19. Aufklappung
20. Extraktionsbefund.

Diagnose:
Ätiologie:

Besprechung und Erläuterung des Befundbogens.

Insgesamt wurden nach den Gesichtspunkten dieses Befundbogens 400 Tiere untersucht. Dieselben wurden nicht besonders zum Zwecke der Untersuchung ausgewählt, sondern so wie sie anfielen herangezogen.

Alle einzelnen Punkte des Befundes sind genau berechnet und im Hinblick auf die exakte Auswertung ausgewählt worden.

So ist zum Beispiel auch das Datum für die spätere Kritik der Ergebnisse von weittragender Bedeutung, da Unterschiede in der Ernährung sowie der Stallhaltung im Winter wesentliche Momente für die Häufigkeit der Erkrankung und schließlich auch für die Ätiologie bilden können.

Um die einzelnen Tiere voneinander zu unterscheiden, waren dieselben bereits von den verschiedenen Tierhändlern numeriert. Diese Numerierung wurde hier beibehalten.

Die Auszeichnung der Tiere erfolgte durch Tierärzte. Sie erfolgte je nach der Wertigkeit des Fleisches in die Gruppen AA, A, B, C, D und E, wobei das Fleisch von AA bis E fortlaufend minderbegehrt wurde.

Die Geschlechtsbestimmung ist sehr einfach und bedarf keiner weiteren Erläuterung.

Die Gewichtsbestimmung erfolgte an Hand der Numerierung in der Registratur des Schlachthofes.

Die Bestimmung des Alters fußt auf mehreren Erscheinungen und gehörte oft zu den schwierigsten Untersuchungspunkten. Sie wird im folgenden Kapitel gesondert behandelt.

Von Wichtigkeit war auch die Feststellung von welchem Tierhändler die einzelnen Individuen stammten, um daraus Anhaltspunkte über die Anamnese, die Herkunft und nähere Rassenbestimmung, Ernährung und Lebenshaltung zu erfahren.

Die tierärztliche Untersuchung der Rinder gestattete alle als krank befundene Tiere als für die Auswertung ungeeignet auszuscheiden, um dadurch sekundär bedingte und spezifische Zahnfleischentzündungen und Zahnlockerungen auszuschalten. Damit war jede Möglichkeit unterbunden, daß Mundaffektionen, die eventuell doch eine sekundäre Folge der festgestellten spezifi-

schen Erkrankung sein konnten, als primäre und autogene Erscheinung gewertet wurden. Infolgedessen fielen von den 400 untersuchten Rindern von vornherein 12 aus. Zur Auswertung gelangten demnach nur noch 388 Tiere, die alle als gesund befunden waren.

Zu den sonstigen Befunden nach Punkt 8 des Schemas rechnet das Aussehen des Felles, der Haltung, des Temperamentes usf.

An diesen allgemeinen Befund schloß sich unmittelbar der spezielle Zahn-, Mund- und Kieferbefund an.

Er wird eingeleitet durch die Aufstellung der Gebißformel jedes untersuchten Tieres in Punkt 9 des Befundschemas. Die weiteren Punkte desselben sind uns Zahnärzten aus der klinischen Erfahrung am Menschen geläufig und können ohne Kommentar an dieser Stelle übergangen werden.

Den Schluß des Befundbogens bildet die Diagnose und die Ätiologie, die gleich anschließend an die Untersuchung jeweils an Hand des abgetrennten Tierkopfes erarbeitet wurden, da es unmöglich ist, späterhin auf Grund des Befundbogens allein eine exakte und wahrhafte Diagnose zu stellen.

Altersbestimmung des Rindes.

Die Bestimmung des Alters beruht auf mehreren Momenten. Eine Kombination all dieser Alterserscheinungen ergibt dann die Möglichkeit eine ziemlich genaue Altersbestimmung durchzuführen. Einfacher wäre es, aus gut geführten Stammbüchern und Stammregistern das Alter einzusehen; beim Rind vor allem in den Registern der Zuchtvereinigungen. Dies setzt aber wiederum genaue Forschungen über die Herkunft jedes einzelnen Tieres voraus und mußte daher durch eine Schätzung des Alters aus bestimmten Kennzeichen ersetzt werden.

Ein solches Kennzeichen ist der Durchbruch, der Wechsel, die Abschleifung und Abnutzung der Zähne, die uns bei einzelnen Tieren ausschließlich, bei anderen größtenteils die Anhaltspunkte für das Alter liefern.

Nachfolgende tabellarische Übersicht über die Durchbruchszeiten und den Zahnwechsel des Rindes stammt aus dem „Handbuch der Anatomie der Haustiere“ von Ellenberger und Baum. In Analogie zum Menschen wurden auch hier die Zähne von vorn nach hinten fortlaufend numeriert. Der Zahnwechsel ist danach mit vier Jahren beendet, so daß wir von diesem Zeitpunkte ab mit einem vollständigen bleibenden Gebiß rechnen können.

Ein weiteres Merkmal der Altersbestimmung ist die Entwicklung, das Wachstum und die Ringbildung der Hörner.

Das Horn besteht aus der Hornscheide, welche den Hornzapfen oder Hornfortsatz umgibt. Der Hornzapfen stellt einen Auswuchs am Stirnbein dar, der einen Hohlraum besitzt. Der knöcherne Hornzapfen ist außen von der Hornlederhaut, einer direkten Fortsetzung der allgemeinen Lederhaut, überzogen. Diese Hornscheide ist also weiter nichts als eine zu Hornmasse verdickte Oberhautlage bzw. Lederhautlage. Die Hornscheide wächst regelmäßig weiter, so daß die Hörner mit zunehmendem Alter länger werden.

Tabellarische Übersicht über die Durchbruchszeiten und den Zahnwechsel des Rindes aus dem „Handbuch der Anatomie der Haustiere“ von Ellenberger und Baum:

Durchbruch:	Frühreife Rassen	Mittelreife Rassen	Spätreife Rassen
I	vor der Geburt	vor der Geburt	„ „ „
II	„ „ „	„ „ „	2— 6 Tage
III	„ „ „	2—6 Tage	6—14 „
IV	„ „ „	nach einigen Tagen	14—21 „
V	„ „ „	„ „ „	14—21 „
VI	„ „ „	„ „ „	14—21 „
VII	„ „ „	„ „ „	14—21 „
8	5 Monaten	5 Monaten	6 Monaten
9	15 „	16 „	18 „
10	24 „	26 „	28 „
Wechsel:			
1	17 „	21 „	25 „
2	22 „	27 „	32 „
3	32 „	36 „	40 „
4	36 „	45 „	52 „
5	24 „	26 „	28 „
6	24 „	26 „	28 „
7	28 „	31 „	34 „

Das Wachstum der Hörner geschieht von der Ansatzstelle aus, so daß die Hornspitze immer weiter nach vorn geschoben wird. Während des Lebens kommen, vor allem bei den Kühen, Zeitabschnitte vor, in denen zum Hornwachstum wenig Nahrung geliefert wird, da dieselbe für andere Zwecke stark beansprucht wird. Bei hochträchtigen Kühen wird dieselbe zur Entwicklung des Kalbes benötigt. Die Folge ist eine verminderte Hornbildung, die ein dünneres Horn erzeugt. Nach der Geburt findet bei dem Muttertier wieder eine normale Hornbildung statt, die im Verhältnis zur vorhergehenden Periode ein dickeres Horn erzeugt. Dadurch entstehen in dem Horn selbst Einschnürungen und Wülste. Es entstehen also Ringe. Ein solcher bildet sich nach jedem Kalben.

Die meisten Kühe kalben in der Regel einmal im Jahre, so daß wir einen Ring dem Zeitraum von einem Jahr gleichsetzen können. Nicht nur Kühe, sondern auch Stiere und Ochsen weisen diese Ringbildung auf, die aber viel undeutlicher und oberflächlicher ist und mehr auf den Unterschied in der Sommer- und Winterernährung, bzw. Weide- und Stallhaltung zurückzuführen ist. Auch durch Ernährungsstörungen und Krankheiten entstehen solche Ringe, doch sind dieselben viel schwächer und unregelmäßiger.

Für den Praktiker ist es wissenswert, daß man die Ringe am besten an der unteren Innenfläche der Hörner zählt, also an der konkaven Seite. Die ersten Ringe im jüngeren Alter stehen etwas weiter voneinander als die späteren, die sich immer dichter aneinanderreihen.

Wenn nun die Geburt des ersten Kalbes im zweiten Lebensjahr stattfindet, so ist das Alter der Mutter, wenn sie einen Hornring besitzt, drei Jahre. Findet die Geburt erst im dritten Lebensjahr statt, wie es am häufigsten vorkommt, so ist das Tier bei einem Hornring 4 Jahre alt. Daraus ergibt sich also das ungefähre Alter der Tiere::

1 Hornring	= 3 (2)	Jahre	
2 Hornringe	= 4 (3)	„	
3 „	= 5 (4)	„	
4 „	= 6 (5)	„	usf.

Der vier-, fünf-, sechs- und siebenjährige Ring sind sehr regelmäßig und gut zu zählen. Nach 8 Jahren wird der Abstand der Ringe kürzer und die Unterscheidung schlechter. Die meisten Kühe werden aber dann schon, da sie nach dem 5. oder 6. Kalben in der Milchergiebigkeit bedeutend nachlassen, gemästet und geschlachtet; viele aber schon bereits wesentlich früher, so daß sie selten über 8 Jahre alt werden.

Wir ersehen daraus, daß die Altersbestimmung nach diesem Kennzeichen nur begrenzte Bedeutung hat und vornehmlich für den Zeitraum zwischen dem 4. und 8. Lebensjahre einigermaßen zuverlässig ist. Doch gewinnt sie erhöhte Bedeutung in Verbindung mit anderen Kennzeichen, wie sie das Gebiß des Rindes bietet.

Als drittes Merkmal für die Bestimmung des Alters der Tiere, besonders für die höheren Lebenslagen, gewinnt die Formveränderung der Zähne infolge der Abnutzung und Abschleifung erhöhte Bedeutung. Des weiteren ist dieselbe von großer Bedeutung in der Zeit, wo die andern Kennzeichen fehlen; das ist also nach der Geburt bis zum Durchbruch des ersten Molaren und ersten Incisivus. Für diese Periode erfolgt die Altersbestimmung an Hand der Abnutzung des Milchgebisses. Sie bildet überhaupt die erste Phase in der Altersbestimmung, da bei der Geburt die Milchzähne bereits mehr oder weniger alle vorhanden sind oder doch nach einigen wenigen Tagen erscheinen. Dies hängt nicht zuletzt davon ab, ob es sich um frühreife, mittelreife oder spätreife Rassen handelt. Weiterhin ist mitbestimmend dafür die Dauer der Trächtigkeit — ob Frühgeburt, Normalgeburt oder Spätgeburt — und nicht zuletzt noch das Alter der Mutter.

Die Abnutzung selbst ist nicht allein durch die Dauer der Benutzung der Zähne bedingt, sondern ist in weitgehendem Maße von der Fütterung abhängig, also ob früh hartes, trockenes oder frisches, saftiges Weidefutter verabfolgt wurde, oder ob sehr lange ausschließlich Milch- und breiartige Nahrung gereicht worden ist. Der Grad der Abnutzung ist auch noch von einigen anderen Faktoren, wie von der Anzahl der täglichen Mahlzeiten, der Härte der jeweiligen individuellen Zahnsubstanz und der verschiedenen Rassenzugehörigkeit abhängig. Allein geben sie nur ein ungefähres Bild, in Verbindung mit andern Kennzeichen aber lassen sie ein genaues Alter ermitteln.

Wichtiger für uns ist die Abnutzung des bleibenden Gebisses, da sie für eine größere Zeitspanne herangezogen werden muß, wo andere Kennzeichen fast vollständig fehlen.

Es ist dies die Zeit nach dem vierten Lebensjahre, wo der Zahnwechsel beendet ist. Am wichtigsten ist das Kennzeichen aber für die Zeit nach dem achten Lebenjahre, wo auch die Ringbildung der Hörner undeutlicher wird und dieses Hilfsmittel damit versagt. Danach dient die Abnutzung des bleibenden Gebisses hauptsächlich zur Bestimmung des späten und höchsten Alters.

Mit 5 Jahren: die Eckzähne zeigen Spuren von Abnutzung.
Mit 6 Jahren: die Reibfläche nimmt die Hälfte der Zungenfläche ein.
Mit 9 Jahren: die Reibfläche nimmt die ganze Zungenfläche ein.
Mit 10 Jahren: die Reibfläche ist etwas ausgehöhlt und viereckig (außer den Eckzähnen), die Zahnsternchen an den Zangen und Mittelzähnen sind viereckig.
Mit 12—13 Jahren: die Reibflächen sind rund, die Zahnsternchen sind rund.
Mit 14—15 Jahren: die Reibfläche ist verkehrt oval.

Damit sind aber die Kennzeichen zur Altersbestimmung noch keineswegs erschöpft. Vor allem wurden diejenigen nicht erwähnt, die zur Altersbestimmung in den ersten Lebenstagen und Lebenswochen dienen, da sie bei der Tieruntersuchung in unserem Falle nicht benötigt wurden. Es handelt sich hierbei um den Gerlachschen Saum, um Farbveränderungen am oberen Zahnfleischrand, das Schwinden der Schwellung des Zahnfleisches, das Zurückziehen des Zahnfleisches, das Austrocknen des Nabelstranges, das Abfallen desselben und die Vernarbung, das Wachstum der Klauen und die Klauenringbildung. Der Vollständigkeit zuliebe sind sie aber in der nachfolgenden Tabelle von Kroon beibehalten und aufgeführt.

Es gibt nun eine ganze Anzahl von Tabellen zur Altersbestimmung des Rindes, die entweder nur für bestimmte Rassen oder auch ganz allgemein Gültigkeit beanspruchen. Alle stimmen im großen und ganzen mit geringen Ausnahmen, welche durch das verschiedenrassige Untersuchungsmaterial bedingt waren, in den wesentlichsten Punkten überein.

Bei den vorliegenden Befunden wurde die Tabelle von Kroon aus der „Lehre der Altersbestimmung bei den Haustieren" benutzt, da in derselben alle für die Altersbestimmung wichtigen und wesentlichen Faktoren, auch diejenigen anderer Autoren, zusammengefaßt sind.

Tabellarische Übersicht der Altersbestimmung beim Rind, entnommen aus der „Lehre der Altersbestimmung bei den Haustieren" von Kroon.

Bei der Geburt: 6 oder alle Milchschneidezähne sind vorhanden; das Zahnfleisch bedeckt diese noch größtenteils, Zahnfleisch ist bläulich, Gerlachscher Saum vorhanden; Schneidezähne bedecken einander dachziegelförmig; Nabelstrang ist feucht; fetale Sohlenkissen vorhanden, Klauen zeigen noch keine Spuren von Abnutzung.
Mit 4—5 Tagen: Blaufärbung des Zahnfleisches und Gerlachscher Saum sind verschwunden. Milchzangen, Milchmittel- und wenn anwesend auch die Milcheckzähne stehen schief; fetale Sohlenkissen sind ausgefallen; an

den Klauen sind Spuren von Abnützung wahrzunehmen; erster Klauenring ist sichtbar; Nabelstrang ist eingetrocknet; Hornbildung noch nicht bemerkbar.

Mit 12—14 Tagen: Alle Milchschneidezähne jetzt vorhanden, schiefstehende kommen nicht vor, nur einzelne Schneidezähne bedecken einander noch dachziegelförmig; Zahnfleisch hat sich an den Zangen zurückgezogen; erster Klauenring verschwindet; an den Stellen, an welchen sich die Hörner entwickeln sollen, ist eine weiche Oberhautverdickung bemerkbar.

Mit 17 Tagen: Zahnfleisch hat sich an den inneren Mittelzähnen zurückgezogen; Nabelstrang ist eingetrocknet.

Mit 21 Tagen: Zahnfleisch hat sich an den äußeren Mittelzähnen zurückgezogen; Nabelstrang ist abgefallen, auf der Wundfläche des Nabels sitzt eine Kruste.

Mit 26 Tagen: An allen Milchschneidezähnen hat sich das Zahnfleisch zurückgezogen; der bleibende Saum wird sichtbar.

Mit 1 Monat: Milchschneidezähne bedecken einander nicht mehr dachziegelförmig; 2. Klauenring wird sichtbar; Oberhautschicht ist an den Stellen wo die Hörner hinkommen hart.

Mit 5 Wochen: Kruste am Nabelring ist abgefallen; Hornkorn ist etwas zu fühlen.

Mit 6 Wochen: Milchzangen weisen Spuren von Abnutzung auf; 2. Klauenring ist 1—1,5 cm von der Haargrenze entfernt.

Mit 2 Monaten: An den inneren Milchmittelzähnen treten Spuren von Abnutzung auf; Hornkern ist deutlich sichtbar und noch gut zu bewegen.

Mit 10 Wochen: An den äußeren Milchmittelzähnen treten Spuren von Abnutzung auf.

Mit 3 Monaten: Milcheckzähne weisen Spuren von Abnutzung auf; Hornkern ist fest.

Mit 5 Monaten: Hörner besitzen eine Länge von ca. 3 cm; Klauenring befindet sich in einem Abstand von gut 3 cm von der Haargrenze.

Mit 10—12 Monaten: Reibfläche nimmt die ganze Zungenfläche der Milchzangen ein; Zahnkronen werden kleiner, Milchzähne berühren sich teilweise nicht mehr; das zuerst gebildete Horn stößt sich ab.

Mit 1 Jahr: Hörner sind ca. 10 cm lang.

Mit 15 Monaten: Reibfläche erstreckt sich an den Milchmittelzähnen über die ganze Zungenfläche.

Mit 16—17 Monaten: Zahnkronen werden kleiner, Zahnwurzeln treten mehr aus dem Zahnfleisch heraus und sitzen locker; Hörner sind ca. 15—16 cm lang.

Mit 1½ Jahren: Milchzangen fallen aus.

Mit 1 Jahr 9 Monaten: 2 breite Ersatzzähne (Schaufeln) vorhanden.

Mit 2 Jahren 3 Monaten: Innere Milchmittelzähne fallen aus.

Mit 2 Jahren 6 Monaten: 4 breite Ersatzzähne vorhanden.

Mit 2 Jahren 9 Monaten: Äußere Milchmittelzähne fallen aus.

Mit 3—3½ Jahren: 6 bleibende Ersatzzähne; an der Basis der Hörner befindet sich je ein Ring.

Mit 3½ Jahren: Milcheckzähne fallen aus.

Mit 3 Jahren 9 Monaten: 8 Ersatzzähne vorhanden.

Mit 4 Jahren: Zahnwechsel beendet; Eckzähne weisen noch keine Spur von Abnutzung auf; an den Hörnern sind je 2 (3) Ringe vorhanden.

Mit 5 Jahren: Eckzähne zeigen Spuren von Abnutzung; an den Zangen, inneren und äußeren Mittelzähnen wird die Reibfläche größer; je 3 (4) Ringe an den Hörnern.

Mit 6 Jahren: An den Zangen nimmt die Reibefläche ½ der Zungenfläche ein; an den Hörnern sind je 4 (5) Ringe.

Mit 7—8 Jahren: Auch an den inneren und äußeren Mittelzähnen erstreckt sich die Reibfläche bis auf ½ der Zungenfläche; die Anzahl der jeweiligen Hornringe beträgt 5 (6) bzw. 6 (7); Hals der Zähne wird deutlich sichtbar.

Mit 9 Jahren: Reibfläche nimmt an den Zangen die ganze Zungenfläche ein: je 7 (8) Hornringe.

Mit 10 Jahren: Reibfläche ist mit Ausnahme der Eckzähne viereckig; viereckiges Zahnsternchen (Kernspur) an Zangen und Mittelzähnen; Reibflächen beginnen ausgehöhlt zu werden; 8 (9) Hornringe.

Mit 12 Jahren: Zahnsternchen ist an allen Schneidezähnen viereckig; Reibfläche wird rund.

Mit 13 Jahren: Reibfläche der Schneidezähne ist rund; Zahnsternchen ist rund und groß.

Mit 15 Jahren: Reibfläche der Schneidezähne ist verkehrt oval; oft bestehen Zwischenräume zwischen den einzelnen Zähnen; Zahnkronen sind ganz abgenützt.

Die Gebißformel des Rindes.

Für die Aufstellung des Befundbogens mußte auch die Gebißformel jedes einzelnen Tieres aufgezeichnet werden. Die in der Veterinärmedizin gebräuchlichste Gebißformel ist diejenige nach H. Kroon. Dieselbe lautet:

Für das Milchgebiß:	Jd 0 Cd 0 Pd 3	für den O.K.
	Jd 4 Cd 0 Pd 3	für den U.K.
Für das bleibende Gebiß:	J 0 C 0 P 3 M 3	für den O.K.
	J 4 C 0 P 3 M 3	für den U.K.

In dieser Formel bedeutet:

C = dens caninus
J = „ incisivus
P = „ praemolare
M = „ molare
d = decidua
Zahl = Anzahl der Zähne

Zur Aufnahme von Befunden ist eine solche Gebißformel sehr zweckmäßig, da sie eine überaus angenehme Vereinfachung mit sich bringt.

Doch ist die Vereinfachung noch größer, wenn man wie in der zahnärztlichen Literatur die Zähne numeriert, und zwar fortlaufend von vorn nach hinten. Die so aufgestellte und auch für unsere Befundbögen benutzte Gebißformel sieht dann folgendermaßen aus:

r.	10	9	8	7	6	5					O.K.					5	6	7	8	9	10	l.
	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
											U.K.											

Die Zahlen 8, 9 und 10 bezeichnen dann die Molaren; 5, 6 und 7 die Prämolaren; 1, 2, 3 und 4 die Incisivi.

Zur Vereinfachung des Druckes ist weiter zu beachten, daß z. B.

$7+ = 7$ oben rechts
$+7 = 7$ oben links
$-7 = 7$ unten links
$7- = 7$ unten rechts bedeutet.

Die Zähne des Milchgebisses werden bekanntlich mit römischen Ziffern bezeichnet, so daß wir damit folgende Gebißformel für das Rind aufstellen können:

r.	VII	VI	V								O.K.					V	VI	VII		l.
	VII	VI	V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V	VI	VII						
											U.K.									

Damit ist der Befundbogen und der Druck wesentlich vereinfacht.

Die Besprechung über die Richtlinien der Untersuchung und die Ausführungen zu den einzelnen Punkten des Befundschemas sind damit beendet.

Untersuchungsvorgang.

Das Untersuchungsmaterial.

Die Untersuchungen wurden an Rindern im Schlachthof vorgenommen, wo ein reiches Material zur Verfügung stand. Die Sichtung des Materials ergab in großen Zügen folgende Gruppen, aus denen sich das Schlachtvieh zusammensetzte.

In die erste Gruppe rechnen die jungen Masttiere von ungefähr $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ Jahren und einem Gewicht von durchschnittlich 6—8 Zentner. Sie werden als Magervieh entweder im September zur Mast aufgestellt und dann im Frühjahr abgestoßen oder kommen erst im nächsten Herbst zur Schlachtbank, wenn sie als leichteres Magervieh aufgestellt worden waren.

Zur zweiten Gruppe zählen die jüngeren Kühe, die etwa 11—12 Zentner schwer und meist zwischen 2½—4 Jahre alt sind. Es sind in der Regel meist diejenigen Tiere, welche nicht tragen bzw. verkalbt haben oder sonst irgendwelche ihren Nutzen mindernde Fehler haben.

Der dritten Gruppe gehören die alten Kühe an, die weitgehend abgemolken sind und zugleich infolge ihres Alters in der Leistung als Zugtiere nachlassen. Sie sind bis zu 13 und 14 Jahre alt und wiegen dann durchschnittlich 10—11 Zentner.

In die folgende Gruppe rechnen die jungen Mastbullen, die mit einem Jahr kastriert worden sind, dann auf Mast gestellt wurden und mit 2½—3 Jahren bei einem Gewicht von 10—13 Zentner abgestoßen werden.

Seltener finden wir dann Mastochsen, die aus irgendeiner Ursache auch schon in jüngerem Alter nicht mehr als Leit- oder Zugtiere verwendet werden. Sie stammen vorwiegend aus Ostpreußen. Alter und Gewicht sind sehr unterschiedlich. Vor der Abschlachtung werden sie gemästet.

Ein weit größerer Anteil an Ochsen entfällt auf die Tiere, die hauptsächlich als Zugtiere Verwendung finden. Es sind ausgesprochene Zugochsen im Alter von ca. 4—10 Jahren und erreichen ein Gewicht um 16—18 Zentner.

Als zur letzten Gruppe gehörend sind die alten, abgedeckten Bullen zu erwähnen. Sie zählen zu den auserlesensten Schlachttieren. Ihr Alter schwankt zwischen 10—12 Jahren bei einem Gewicht von 18—20 Zentner, oftmals noch erheblich mehr. Sie werden dadurch schlachtreif, daß sie zum Decken nicht mehr zu verwenden sind.

Die ganz jungen Kälber wurden nicht erwähnt, da sie zur Untersuchung nicht herangezogen worden sind.

Nachteile und Vorteile der Untersuchung am lebenden bzw. toten Rind.

Die Schwierigkeiten beginnen schon bei der Anamnese der einzelnen Befunde. Das Tier selbst kommt dafür ja nicht in Betracht. Dieselbe kann nur von dem Besitzer und Züchter des Tieres erfahren werden, welcher seine Großtiere tagaus und tagein vor Augen hat, sie jahrelang kennt und unter dauernder Beobachtung und Kontrolle hält. Er allein kann uns Angaben wie dauerndes Brüllen, auch des Nachts, Unruhe, Gewichtsabnahme, vollständige Apathie, mangelnde Freßlust usw. machen. Da die Tierhändler der einzelnen Individuen an Hand der Numerierung der Tiere bekannt sind, müßte die Möglichkeit bestehen durch dieselben auch die Herkunft festzustellen, um Angaben für die Anamnese zu bekommen. Doch hier versagte die Mithilfe vollkommen, so daß solche Bestrebungen schließlich als erfolglos aufgegeben wurden.

Auch die klinische Untersuchung am Tier ist begrenzt. Von den subjektiven Symptomen erfahren wir die Schmerzäußerungen durch das Brüllen und die Unruhe, mangelnde Freßlust u. a. m. Damit sind die subjektiven Symptome aber auch schon fast völlig erschöpft. Für den speziellen Zahn-,

Mund- und Kieferbefund fallen diese subjektiven Symptome von selbst weg, da die Untersuchungen dafür am abgetrennten Tierkopf stattfanden.

Dem speziellen Untersuchungsbefund standen also hauptsächlich die objektiven klinischen Symptome zur Verfügung, so wie sie der abgetrennte Kopf des vor wenigen Minuten abgeschossenen Tieres zeigte.

Wenn darin für den Moment auch ein Nachteil erblickt werden sollte, so sind bei der Untersuchung am abgetrennten Kopf doch wesentliche Vorteile damit verknüpft.

Nachdem mit dem Schlachtmesser die Wangenmuskulatur beiderseits parallel zur Okklusionsebene durchtrennt und weitgehend abpräpariert wurde, konnte man sich ein idealeres Arbeitsfeld gar nicht wünschen. Neben einer zeitlich beliebig langen Inspektion mit Zähneappell, Untersuchungen auf Karies, Zahnstein, Futtereinkeilungen und Taschenmessungen, konnten daneben auch alle Phasen der Mahlbewegung und Okklusion an dem noch warmen Kopf bequem und naturgetreu nachgeahmt und festgestellt werden. Die geübte Hand konnte sogar aus der Kraft die sie anwenden mußte, um Wiederstände bei der Artikulation zu überwinden, auf die Größe der daraus resultierenden pathologischen Erscheinung schließen.

Des weiteren wurde die klinische Untersuchung dahingehend erweitert, daß bei tiefen Zahnfleischtaschen, Knochenschwund, tief reichendem Zahnstein usw. das Zahnfleisch abpräpariert wurde und schließlich zur Feststellung von noch tiefer sitzenden Vorgängen der Zahn extrahiert wurde, so daß damit auch genauere Messungen und Feststellungen möglich wurden. Ein solches Vorgehen ist am lebenden Tier und Mensch nicht möglich und bietet hier am toten Objekt unzweifelhafte Vorteile, so daß eine falsche Diagnose bei einiger Sachkenntnis fast ausgeschlossen ist.

Ein weiterer Vorteil der Untersuchung am abgetrennten Tierkopf ist folgender. Die klinische Untersuchung am lebenden Tier ist durch dessen Unruhe besonders bei Krankheit und Schmerz sehr erschwert und oft unmöglich. Hinzu kommt dann die überaus große und alles verdeckende starke Zunge und die dicken straffen Wangen, welche alle zusammen das Arbeitsfeld unübersichtlich machen. Wer einmal am lebenden Rind solche langdauernde und zeitraubende Untersuchungen durchführte, der weiß diese Vorteile und Erleichterungen der Untersuchung am toten Objekt hoch einzuschätzen. Dieselbe ist auch im Hinblick auf die exakte Wissenschaftlichkeit und Genauigkeit sehr zu begrüßen.

Begrenzung und Grenzen des Themas.

Die Grenzen der Untersuchungen begannen, wie bereits schon früher erwähnt, bei der Feststellung über die Herkunft der Tiere, da die Mithilfe der Viehlieferanten versagte. Es war dies teils aus Interesselosigkeit, teils auch aus Vielbeschäftigkeit, so daß es nicht möglich war festzustellen, aus welcher Gegend das einzelne Tier herstammte. Damit wurden aber auch die For-

schungen über Aufzucht, Ernährung, Haltung, Rassebestimmung und Nutzung der einzelnen Individuen unmöglich.

Wohl weist die einschlägige Literatur, vor allem über das wichtige Gebiet der Ernährung, Forschungsergebnisse über qualitative Analysen der einzelnen Futtermittel auf Eiweißstoffe, Fette, Kohlehydrate, Vitamine, Nutramine und Minerale auf, des weiteren Untersuchungen über spezifische Wirkungen dieser Stoffe für das Rind und gibt auch für die Praxis Futternormen mit genauer Angabe der Qualität, erläßt Richtlinien über die Gewinnung, Aufbewahrung, Beschaffenheit und Zubereitung des Futters; doch ist dieses gesamte Wissen in dem Moment für unsere Auswertung zwecklos, wenn es unmöglich ist, von dem einzelnen Tier die zur Auswertung notwendigen Angaben darüber zu erhalten.

Damit soll gesagt sein, daß es überhaupt darüber hinaus eingehender Studien und Forschungen bedarf, also genauer vergleichender Messungen, um daraus ätiologische Hinweise für die Zahnlockerung und Zahnfleischentzündung zu folgern, wie es Voß in seinem Buch über die „Zahnfachentzündung des Pferdes" so hervorragend beschrieben hat.

Es ist darum unmöglich und unwissenschaftlich, konstitutionelle Momente der Aufzucht, Ernährung und Haltung unter den gegebenen Umständen in die Betrachtung der Ätiologie einzubeziehen.

Das gleiche gilt von der Rassenzugehörigkeit der Rinder. Als Kennzeichen der Rassebestimmung sind nur die durch eigene Inspektion festgestellten Symptome und äußeren Merkmale wie Behornung, Haarfarbe, Haarbeschaffenheit, Abzeichen, Formgestaltung einzelner Körperteile gegeben, bei einem geringeren Teil auch das engere Gebiet ihrer Herkunft. Es warf sich nun die Frage auf, ob aus diesen Angaben allein die Bestimmung der Rassezugehörigkeit möglich ist.

Verstehen wir im wissenschaftlichen Sinne unter Rasse eine Gruppe von Tieren derselben Art, die in ihren Erbanlagen für bestimmte „typische" morphologische und physiologische Eigenschaften, die „Rasseeigenschaften", durchaus gleichheitlich erblich veranlagt, also „homozygot" wären und deshalb auch bei Paarung unter sich — ohne eine auf äußeren und inneren Ursachen beruhende Veränderung dieser Erbanlagen — die fraglichen Eigenschaften innerhalb der durch die Einwirkung der umgebenden Verhältnisse auf die Ausbildung der einzelnen Eigenschaften gebotenen Grenzen (Modifikationen der Rasseeigenschaften) mit Sicherheit auf ihre Nachkommen zur Vererbung zu bringen vermögen, so ersehen wir sofort, daß wir aus den persönlich durch die bloße Inspektion erfahrenen Merkmale allein keine Rassezugehörigkeit feststellen können, ohne unwissenschaftlich zu verfahren.

Nun ist zwar der Rassebegriff im tierzüchterischen Sinne und Gebrauch bis heute nicht oder nur teilweise auf wissenschaftlicher Grundlage aufgebaut, sondern praktisch-wirtschaftlichen Bedürfnissen entsprungen und mehr oder weniger willkürlich. Der Begriff „Rasse" bzw. „Schlag" — beide Begriffe sind in der Praxis synonym — erstreckt sich bestenfalls auf gemeinsame Abstammung, durchschlagend vererbbare äußere Merkmale und drittens, wenn

auch seltener, auf eine bestimmte Ausbildung physiologischer Eigenschaften. Doch auch diesem weniger scharfen Rassebegriff genügen die durch persönliche Inspektion festgestellten äußeren Merkmale allein ebenfalls nicht, da diese äußeren Merkmale nur einen Teil der Rassekennzeichen und Rassemerkmale ausmachen.

Damit ist gezeigt, daß eine Ausdehnung des Themas und der Untersuchungen auf Herkunft, Ernährung und Rassezugehörigkeit — also die Erweiterung der Untersuchungen auf mehr oder weniger konstitutionelle Momente — im Interesse der Wissenschaftlichkeit der Abhandlung zu unterbleiben hat.

Für die Ätiologie der Erkrankungen kommen daher auch nur örtlich erfaßbare Momente in Frage. Wo solche gänzlich fehlen, dürfen wir erst zu konstitutionellen Faktoren unsere Zuflucht nehmen, die aber meist in Dunkel gehüllt sind und zu ungerechtfertigten Hypothesen und Kombinationen führen können. Damit soll jedoch nicht der Eindruck erweckt werden, als ob in den behandelten und diagnostizierten Krankheitsfällen die konstitutionellen Momente fehlten oder weniger von Bedeutung wären. Im Gegenteil muß nachdrücklich darauf hingewiesen werden, daß die Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung als Ausdruck von Störungsvorgängen lokaler und allgemeiner Natur aufzufassen ist, die sich im Paradentium überschneiden. Allerdings können die letzteren aus den vorstehend angeführten Gründen hier weniger berücksichtigt werden.

Bei einem von Paradentose befallenen Menschen, bei dem nach wohlüberlegter Ausschaltung und Beseitigung aller örtlichen Ursachen die Erkrankung auf konstitutionelle Ursachen hinweist, ist es möglich, die Richtigkeit derselben zu beweisen, indem man den Kranken in dieser Richtung entsprechend therapeutisch behandelt. Der Erfolg bzw. Mißerfolg gibt dann die Entscheidung über die richtige oder falsche Diagnose. Bei einem schon abgeschlachteten Tiere ist ein solcher retrograder Beweis nicht mehr durchführbar.

Damit sind die Grenzen der Abhandlung nach dieser Richtung eindeutig gezogen.

Fehlerquellen.

Wesentliche Schwierigkeiten bildete die Untersuchung in der Zeit des Zahnwechsels, weil sie dieselben Erscheinungen der Zahnlockerung und Änderungen der Zahnstellung bedingt, wie sie der Paradentose zu eigen sind. Die Bedeutung dieser Tatsache wird noch erhöht durch den Umstand, daß von den 388 zur Auswertung gelangten Tieren 202 sich im Zahnwechsel befanden, das heißt, mehr als 50% der Rinder waren unter 4 Jahre und älter als $1^1/_4$ Jahr, dem Zeitpunkt der beginnenden Lockerung der Milchmittelzähne.

Es tauchte nun die Frage auf, ob auch im Milchgebiß Paradentoseerscheinungen auftreten, und wenn dies der Fall ist, wie dieselben sich von der physiologischen Zahnlockerung unterscheiden, welche durch den Zahnwechsel bedingt ist.

Auffallend ist es, wenn bei der Untersuchung des Milchgebisses ein Zahn gelockert ist, welcher naturgemäß erst zu einem erheblich späteren Zeitpunkt dem Wechsel unterliegt. Es galt dann zuerst, die eventuellen örtlichen Momente dieser Lockerung zu ermitteln. Waren solche nicht vorhanden, so wurde das Zahnfleisch aufgeklappt, um Knochenschwund, Zahnknochentasche und Wurzelresorption zu kontrollieren. Verlief auch dies ergebnislos, so ergab die Extraktion des Milchzahnes die Gewißheit, ob es sich um eine Verkürzung der Wurzel infolge Resorption derselben handelte. War diese Resorption mit den vergleichenden Befunden an nicht gelockerten Zähnen desselben oder gleichaltriger Tiere nicht mehr als physiologisch anzusehen, so war der pathologische Zustand erwiesen. Wohlgemerkt wurden zur vergleichenden Untersuchung immer nur die gleichen Zähne herangezogen. Durch ein solches Vorgehen war es ermöglicht, eine sehr sichere und bestimmte Differentialdiagnose zu stellen.

In bezug auf die Untersuchung und Feststellung der Futtereinkeilungen und Verschmutzung des Gebisses war folgendes zu beachten. Im Falle des plötzlichen Todes, wie es bei allen diesen Tieren im Schlachthof eintrat, finden wir naturgemäß bei jedem der Tiere Futterreste zwischen den Zähnen. Da es sich zudem beim Rind noch um einen Wiederkäuer handelt, sind solche Futtervorkommen im Munde auch ohne unmittelbar vorangegangene Futteraufnahme erklärlich. Diese Futteransammlungen sind nun nicht mit den eigentlichen Futtereinkeilungen zu verwechseln, welche sehr fest sitzen und nicht mehr durch die Muskeltätigkeit, die Zunge und den Speichelfluß entfernt bzw. fortgeschwemmt werden können. Diese sind es, die zu einem pathologischen Effekt führen.

Beschreibung und Abhandlung der einzelnen Krankheitsbefunde.

Schmutzpyorrhoe.

Wie eingangs erwähnt wurde, fassen wir unter diesem Begriff nach Gottlieb und Orban diejenigen Fälle zusammen, die aus der Vernachlässigung der täglichen Mundpflege herrühren.

Die Mundpflege des Rindes beruht nun allerdings nur in der Selbstreinigung des Gebisses beim Kauen bzw. Mahlen. Dafür ist aber diese Selbstgung geradezu ideal, vorbildlich und als völlig ausreichend anzusehen. Sie ist bedingt durch mehrere Faktoren, von denen die wichtigsten genannt werden sollen.

Die dauernde Mahlbewegung der Kiefer bei den Wiederkäuern bedingt einen kontinuierlichen Speichelfluß mit andauernder Durchspülung der Mundhöhle, so daß restierende Futterstoffe und Beläge sehr schwer zur Vergärung und Fäulnis gelangen können. Weiterhin treten die beim Zerquetschen der Pflanzenfasern freiwerdenden Pflanzensäfte den dennoch auftretenden Gärungsmomenten als Adstringentien und Desinfizientien sofort wirksam entgegen und

verhindern somit im Keime bereits jede beginnende Mundaffektion, wie wir es bei solchen Erkrankungen des Menschen durch therapeutische Maßnahmen erstreben. Des weiteren ist der lückenlose Kontakt der Mahlzähne durch breite Kontaktflächen, die eine nur kurze Papille zur Ausfüllung der Approximalräume bedingen, für die Selbstreinigung des Gebisses von außerordentlicher Bedeutung. Eine wesentliche Rolle kommt auch der überaus stark entwickelten Zunge zu, die eine intensive Reinigung des Gebisses ermöglicht, welche durch das Bestehen des margo interalveolaris noch erhöht wird. Auch die durch das Zerquetschen und Zermalmen der harten und zähen Pflanzenfasern stark entwickelten Kaumuskeln und Wangen müssen in dieser Hinsicht erwähnt werden. Zuletzt sei noch auf die ideale Gebißkonstitution des Rindes hingewiesen, welcher die allergrößte Bedeutung beizumessen ist. Sie bildet letzten Endes den Schlüssel zur Klärung der idealen Selbstreinigung. Der stufenlose, gradlinige Übergang von Krone und Wurzel der Backzähne, der weite, stumpfe Winkel zwischen Zahnfleisch und Zahnkrone am Zahnhals, der taschenlose Zahnfleischsaum, das straffe Zahnfleisch und die nur kurzen Papillen machen das Backzahngebiet in diesem Zustand gegen eine Verschmutzung immun. Nur wo der eine oder der andere dieser Faktoren ausgeschaltet wird, kommt es zur Schmutzpyorrhoe.

Von den 388 ausgewerteten Fällen, zeigten nur 10 das klinische Bild der Schmutzpyorrhoe. Die Mehrzahl der Fälle davon lokalisierte sich im Frontzahngebiet, welches auf Grund des Fehlens mancher der oben erwähnten Faktoren mehr zur Erkrankung neigt und sogar dazu prädisponiert zu sein scheint.

Bevor wir in die Behandlung der einzelnen Kasuistiken eintreten, ist noch folgendes voranzustellen. Wie in dem einleitenden Kapitel über die Beschreibung des Rindergebisses erwähnt wurde, stecken die Frontzähne desselben in seichten Alveolen und sind darum oft mehr oder weniger locker. Diese Lockerung wäre also als physiologisch zu betrachten. Dieselbe kann nun vom physiologischen Grade der Lockerung aber in pathologische Ausmaße übergreifen. Die Entscheidung darüber verlangte Erfahrung und objektive Urteilskraft.

Was die Lückenbildung der Frontzähne anbelangt, so können wir auch bei ihr fast von einer physiologischen Prädisposition reden. Sie geht folgendermaßen vor sich. Beim Durchbruch der Frontzähne überdecken sich die Zahnkronen dachziegelartig, um später fächerförmig auseinander zu weichen. Da diesem Bestreben der freie margo interalveolaris förderlich ist, so daß sich diese lückenbildenden Kräfte ungehindert auswirken können, finden wir in vielen Gebissen regelmäßig Lücken zwischen einzelnen Frontzähnen. Die Folge solcher Lücken sind dann Futteransammlungen oder -einkeilungen.

Infolge der gleichzeitig bestehenden Lockerung wird diese Verschmutzung noch gesteigert. Wenn auch aus den eingangs erwähnten Gründen eine Vergärung und Fäulnis dieser Stoffe nicht so leicht eintritt, so genügt der kontinuierliche Druck allein schon, um die Papillen zur Atrophie zu bringen, durch chronischen Reiz eine Entzündung zu verursachen oder durch Ein-

pressung von Futter, den Zahn in eine statisch ungünstige Stellung zu zwängen, welche seine physiologische Lockerung in kurzer Zeit ins pathologische Ausmaß umwandelt. Beide Momente bilden dann einen circulus vitiosus.

So führt also die oft anzutreffende physiologische Lockerung und Lückenbildung durch Futtereinkeilung und -ansammlung infolge chronischen Reizes zur Entzündung mit Zahnfleischsaumerhöhung (Pseudotaschenbildung) und Volumzunahme der Papille, durch Druck zur Atrophie des Zahnfleisches und der Papillen, zur Resorption der Alveolarränder und der Interdentalsepten, die zu noch größerer Lockerung führen. Artet dieser Zustand noch weiter aus, so resultiert schließlich daraus die Paradentalpyorrhoe.

Fall 13.

Den ersten Befund dieser Art bot Fall 13. Es handelt sich hierbei um ein älteres, kräftiges Tier. Der klinisch-pathologische Befund ist auf die Frontzähne beschränkt. Er ist charakterisiert durch Verschmutzung, Futteransammlung und -einkeilung, Taschenbildung, Lockerung und Lückenbildung. Ein solcher Befund ist für das Frontzahngebiß des Rindes geradezu charakteristisch und häufig anzutreffen. Ätiologisch ist er überwiegend auf physiologischen Momenten aufgebaut.

Im vorliegenden Falle wurden trotz Atrophie durch den kontinuierlichen Druck der Futtereinkeilungen und -ansammlungen Taschen von durchschnittlich 4 mm Tiefe gemessen. Es handelt sich hierbei offenbar um Pseudotaschen, die durch Zahnfleischsaumerhöhung infolge entzündlicher Schwellung entstehen. Da die Höhe der klinischen Frontzahnkronen unverändert ist, erscheint die Annahme gerechtfertigt, daß die Volumzunahme des Zahnfleisches und der Papillen infolge der Entzündung die Volumabnahme durch die Druckatrophie annähernd kompensiert hat, so daß das Hebelverhältnis gleichblieb. Daß es sich dabei wirklich nicht um eine pathologische Taschenvertiefung handelt, was an sich doch das naheliegendste wäre, bewies wiederum die Aufklappung der Tasche. Der Alveolarrand lief spitz aus und zeigte nicht die geringste Resorption, wie sie eine solche Taschenvertiefung von 4 mm bestimmt zur Folge gehabt hätte.

Die Diagnose konnte daher eindeutig auf Schmutzpyorrhoe gestellt werden. Die Ätiologie ergab sich aus der Futtereinkeilung und -ansammlung infolge Lückenbildung und Lockerung der Frontzähne.

Fall 81.

Fall 81 ähnelt dem Befund in Fall 13 weitgehend. Wir können daher auf eine eingehendere Beschreibung dieses Falles verzichten, um langatmige Wiederholungen zu vermeiden und beschränken uns auf das Besondere des jeweiligen Falles.

Auch hier erstreckt sich das klinisch-pathologische Bild auf das Gebiet Frontzähne allein. Doch tritt die physiologische Prädisposition des Frontzahngebisses zur Schmutzpyorrhoe noch nachhaltiger in Erscheinung. Es be-

steht ein regelmäßiges Trema sämtlicher Frontzähne mit einer durchschnittlichen Lückenbreite zwischen 2—3,5 mm.

Die durch das Trema bedingten Futtereinkeilungen führten in diesem Falle zu einer relativ geringen Entzündung. Dafür betrug die Verlängerung der klinischen Krone bis zu 6 mm maximal. Es bestand also eine erhebliche Zahnfleischatrophie. Addiert man zu dieser Verlängerung der klinischen Krone noch die entzündliche Schwellung des Zahnfleischsaumes und der Papillen von ca. 2—3 mm, so ergibt sich eine absolute Atrophie von 9 mm maximal. Dem entsprach dann später der Befund bei der Aufklappung mit weitgehender Atrophie der Alveolarränder und Interdentalsepten bis schätzungsweise 5 mm. Die Taschentiefe von 2—3 mm entspricht einwandfrei der Taschenerhöhung infolge der entzündlichen Schwellung des Zahnfleischsaumes und der Papillen um 2—3 mm. Es handelt sich also auch hier eindeutig um eine Schmutzpyorrhoe, verursacht durch Futteransammlung und -einkeilung infolge Lockerung und Lückenbildung der Frontzähne.

Fall 234.

Fall 234 entspricht im wesentlichen den beiden vorigen Fällen, wenigstens in bezug auf den Befund der Frontzähne. Auch hier schufen die physiologische Lockerung und Lückenbildung die Vorbedingungen zur Erkrankung. Aber auch im Backzahngebiet treffen wir diesmal die Schmutzpyorrhoe an. Doch ist der klinisch-pathologische Effekt minimal und verdankt seine Feststellung nur dem durch den Befund im Frontzahngebiet erweckten Mißtrauen und der infolgedessen schärferen Untersuchung.

Die Ätiologie für diesen Befund im Backzahnbereich ist auf das hohe Alter des Tieres zurückzuführen. Dasselbe erklärt auch die Lockerung 1. und 2. Grades der Backzähne, die andernfalls sehr selten locker angetroffen werden, da sie massig und fest im Kiefer verankert sind.

Zusammenfassend ergab die Diagnose dieses Falles Zahnlockerung und Gewebsatrophie, sowohl der Weichteile als auch des knöchernen Alveolarrandes infolge hohen Alters. Dieser Befund wurde im Frontzahngebiet durch Futteransammlung und -einkeilung infolge Lockerung und Lückenbildung überlagert.

Fall 329.

Auch Fall 329 stimmt in dem klinisch-pathologischen Befund der Frontzähne mit den bereits früher behandelten Fällen überein und festigt in uns immer mehr die Erkenntnis, daß es sich um eine örtlich bedingte physiologische Prädisposition der Frontzähne zur Schmutzpyorrhoe handeln muß.

Die Diagnose lautet auf Schmutzpyorrhoe der Front infolge Lockerung und Lückenbildung.

Fall 201.

Fall 201 ist bezüglich der Erkrankung seiner Frontzähne den Fällen 13, 81, 234 und 329 ziemlich konform. Ein Unterschied besteht darin, daß hier

mehr die allgemeinen Faktoren im Vordergrund stehen, die eine hypertrophische, entzündliche Schwellung des Zahnfleisches sämtlicher Zähne begünstigten.

Darüber hinaus sind aber die Backzähne sowohl approximal als auch buccal und stellenweise sogar lingual von Zahnstein behaftet, der oft eine Dicke von 3 mm und eine Höhe bis zu 5 mm erreichte. Die genaue Messung konnte erst nach der Aufklappung der Zahnfleischtasche erfolgen, da der Zahnstein überwiegend subgingival saß.

Berücksichtigt man, daß der Zahnfleischsaum um ca. 4 mm geschwollen war, so kann das subgingivale Vorkommen des Zahnsteines, der bis zum Taschenboden reichte, restlos geklärt werden.

Da bekanntlich Zahnfleischentzündung und Zahnsteinbildung Hand in Hand gehen und einen circulus vitiosus bilden, ist durch Taschenerhöhung der ursprünglich supragingivale Zahnstein subgingival geworden. Welcher der beiden Faktoren der eigentlich primäre ist, kann klinisch nicht ohne weiteres aus dem vorliegenden Befund ermittelt werden.

Als weiteres Charakteristikum dieses Falles ist das Vorhandensein von weichen Belägen an fast sämtlichen Zähnen des Gebisses zu verzeichnen, was in den übrigen 23 Krankheitsfällen kaum noch verzeichnet wird. Jedenfalls weist dieses von der Regel abweichende Vorkommen von Belägen auf eine abweichende Ernährung durch Belag bildende und fördernde Futterstoffe hin, wie sie als Schlempe im Winter vornehmlich bei Mastsetzung und nicht sachkundiger Stallhaltung selten auftritt. Eine solche falsche Ernährung der Tiere mit zu weitgehend aufbereiteten und weichen Futterstoffen verhindern das Wiederkauen. Auch der mechanische Reinigungsfaktor durch das Zermalmen der faserigen, harten Pflanzenteile und die dabei entstehenden adstringierenden und desinfizierenden Pflanzensäfte ist bei dieser Art der Fütterung durch ein zu weit vorbereitetes Futter ausgeschaltet. Die im übrigen leichte Lockerung der Backzähne ist mehr auf das Alter des Tieres zurückzuführen.

Eine einwandfreie Klärung des Falles in ätiologischer Hinsicht ist nicht ganz geglückt. Es dürfte sich um komplexe Faktoren handeln, die sich gegenseitig überlagern. Als Ursache der Lockerung der Frontzähne 2.—4. Grades dürfte das hohe Alter des Tieres und die physiologische Disposition der Frontzähne zur Lockerung genügen. Beide sind auch für die Entstehung der Lücken verantwortlich. Die Lockerung der Backzähne ist allein durch die natürlichen Abbauvorgänge im Alter bedingt. Im Gegensatz dazu muß aber die sämtliche Zähne umfassende Zahnfleischentzündung und Zahnsteinbildung auf die mehr allgemein wirkenden Faktoren der Mast- und Winterfütterung mit ausschließlich falschen und zu weit aufbereiteten Futterstoffen, begünstigt durch Stoffwechselstörungen infolge des hohen Alters, und auf die Stallhaltung zurückgeführt werden.

Unter den restlichen 5 Fällen mit Schmutzpyorrhoe sind Fall 69 und 312 auf Störungen des Zahnwechsels zurückzuführen. Dementsprechend kann es sich also nur um junge Tiere handeln. Der allgemeine Untersuchungsbefund schildert beide als kräftige Masttiere mit glänzendem, glatten Fell und

von gepflegtem Äußeren. Im Verhältnis zu ihrem Alter sind sie sehr schwer. Fall 69 war mit A und Fall 312 sogar mit AA ausgezeichnet.

Dem konnte der spezielle Befund nicht zustimmen, da beide Tiere an Schmutzpyorrhoe erkrankt waren.

Anfänglich ging das Bestreben da hinaus, aus der Tatsache, daß die Tiere im Winter auf Mast gestanden hatten, ätiologische Momente zu finden. Dem wiedersprach aber die Überlegung, daß dann ein größerer Teil der 400 untersuchten Tiere ebenfalls an Schmutzpyorrhoe erkrankt sein müßten, da die Untersuchungen im März, April und Mai stattgefunden hatten, wo sämtliche Rinder der Stallhaltung und Winterfütterung unterlagen. Es war also wahrscheinlich, daß hier andere Umstände die Ätiologie stützten. Dieselben ergaben sich dann auch aus der Tatsache des Zahnwechsels.

Infolge physiologischer Resorption der Milchzahnwurzeln, das heißt, durch Verkürzung des intraalveolaren und damit relativer Verlängerung des extraalveolaren Hebels, werden diese Zähne mehr oder weniger stark gelockert, so daß bei der Mahlbewegung günstige Momente für eine Futtereinkeilung entstehen können. So lange die Zähne des Ober- und Unterkiefers in zeitlich richtiger Phase wechseln, ist die Gefahr einer Futtereinkeilung gering. Es ist als günstig zu bezeichnen, wenn bei dem Wechsel eines Zahnes der Antagonist kurz vorher, kurz nachher oder fast zu gleicher Zeit wechselt. Die Erklärung dafür ist folgende.

Die durch Resorption ihrer Wurzeln gelockerten Milchzähne haben das Bestreben dem sie treffenden Kaudruck in der Druckrichtung auszuweichen. Beim Rind ist bekanntlich der Unterkiefer schmäler als der Oberkiefer. Darum besteht in der Ruhelage der beiden Kiefer zueinander keine Okklusion, wie wir es von dem menschlichen Gebisse her gewöhnt sind, sondern die vestibularen Flächen der Zähne des Unterkiefers stützen sich an den oralen Flächen der Zähne des Oberkiefers ab. Findet nun eine Mahlbewegung statt, so ist immer nur eine Kieferhälfte in Artilulation. Der Unterkiefer bewegt sich dabei — wenn als Ausgangspunkt der Bewegungg die Ruhelage angenommen wird — zuerst von oral nach vestibular und dann umgekehrt von vestibular nach oral, während die entgegengesetzte Seite des Unterkiefers die entgegengesetzte Bewegung ausführt, also von oral (der Ausgangsstellung) noch weiter nach oral und dann von oral nach vestibular zurück. Bei dieser Bewegung des Unterkiefers in vestibularer Richtung werden die gelockerten Milchzähne des Unterkiefers infolge des Widerstandes an den Antagonisten im Oberkiefer entgegen der Richtung des Druckes, also in oraler Richtung auszuweichen suchen, während die Zähne des Oberkiefers in der Druckrichtung, also nach vestibular ausweichen. Bei der rückläufigen Bewegung wiederum, wenn der Unterkiefer von vestibular nach oral gleitet, suchen dementsprechend die Zähne des Unterkiefers in vestibularer und die des Oberkiefers in oraler Richtung auszuweichen.

Besteht nun zwischen Zahn und Antagonist nur eine geringe Zeitdifferenz im Wechsel, so sind beide auch in annähernd demselben Grade gelockert. Das Ausweichen der Zähne beim Kauakt verteilt sich dann je zur Hälfte auf

Zahn und Antagonist. Die gesamte Schwingungsweite des Pendelausschlages beträgt bei jedem Zahn dann nur die Hälfte. Die Schwingungsweite selbst ist dabei abhängig von der Größe der ausgeübten Mahlkraft und dem Grade des Widerstandes. Sind Zahn und Antagonist also gleich locker, so pendeln sie bei jeder Mahlbewegung in entgegengesetzter Richtung und verhindern so, daß der approximale Kontakt benachbarter Zähne — auch in der ausladensten Phase der Bewegung — aufgehoben wird. Damit ist die Gelegenheit für Futtereinkeilungen stark herabgesetzt.

Fall 69.

Fall 69 zeigt nun nicht dieses soeben dargelegte Normalbild. Wir stellen Futtereinkeilungen im Backzahngebiet fest, welche letzten Endes nur die große Zeitdifferenz im Wechsel als Ursache haben. Sie ist bedingt durch den ungünstigen Wechsel der oberen VIIer zu den unteren VIIer. Diese Auffassung wird gestützt durch den verschiedenen Grad ihrer Lockerung. Die oberen VIIer waren 4. Grades gelockert und kurz vor der Elimination. Die unteren VIIer als Antagonisten waren dagegen erst 1. Grades gelockert, obwohl sie normalerweise gleichzeitig mit den anderen im 31. Lebensmonat wechseln sollten.

Bei der Mahlbewegung mußten nun infolgedessen die oberen VIIer die ganze Schwingungsweite alleine tragen, da ihre Antagonisten noch fest und unnachgiebig im Kiefer verankert waren. Dies trifft sowohl für die Bewegung in oraler als auch in vestibularer Richtung zu, so daß der Pendelausschlag der oberen VIIer insgesamt die doppelte Schwingungsweite umfaßt. Daraus resultiert dann schließlich eine Aufhebung des Kontaktes benachbarter Zähne in größeren Mahlphasen mit enormen Futtereinkeilungen. Die Elimination dieser Zähne wird dadurch in potenziertem Maße beschleunigt und die Zeitdifferenz im Wechsel von Zahn und Antagonist noch vergrößert.

Die Futtereinkeilung und die dadurch schließlich bedingte Zahnfleischentzündung approximal der am stärksten gelockerten Milchzähne bleiben aber nicht die einzigen pathologischen Erscheinungen in diesem Falle. Die zeitliche Differenz im Wechsel zwischen Zahn und Antagonist führt weiter zu einer potenzierten Lockerung des bereits durch die physiologische Resorption seiner Wurzeln gelockerten Zahnes. Es überlagern sich dann physiologische und pathologische Lockerung bzw. Elimination, wie es hier auch bei den oberen VIIer zutrifft. Die Richtigkeit vorstehender Auffassung wurde durch den Aufklappungs- und Extraktionsbefund in der üblichen Art und Weise geklärt.

Während danach die Wurzelresorption der oberen VIIer dem physiologischen Grade dieser Zähne im 27. Lebensmonat annähernd entsprach — sie war etwas stärker als normal — war die Lockerung derselben Zähne mit diesem normalen Grade der Wurzelresorption nicht in Einklang zu bringen. Besonders der schon kurz vor der Elimination stehende + 7, der erst 4 Monate später, also im 31. Lebensmonat wechseln sollte, fiel hier besonders auf. Die Aufklappung ergab dann einen Schwund des in Frage kommenden Alveolarrandes um 3—4 mm. Des weiteren bestand eine Zahn-Knochen-Tasche von 2—3 mm

Breite und 3—5 mm Tiefe als Ausdruck seitlicher Falsch- und Überbelastung. Damit ist die überaus starke Lockerung hinreichend erklärt. Sie setzt sich demnach aus physiologischen und pathologischen Momenten zusammen. Die vielleicht mögliche traumatische Okklusion durch noch andere Momente konnte auf Grund des Fehlens jeglicher Artikulationsstörungen differenzialdiagostisch ausgeschieden werden.

Die eigentliche Klärung der Ätiologie dieses Falles ist identisch mit der Beantwortung der Frage, ob wir es mit einem zeitlich verfrühten oder einem zeitlich verspäteten Wechsel der oberen bzw. unteren VIIer zu tun haben. Die Antwort ergab das Stadium der Wurzelresorption nach erfolgter Extraktion.

Wie bereits erwähnt, entsprach die Wurzelresorption der oberen VIIer annähernd dem für diesen Zeitpunkt normalen Grade, während die Wurzelresorption der unteren VIIer erheblich im Rückstand war. Als Maßstab wurde der Resorptionsbefund derselben Zähne einiger gleichaltriger Tiere herangezogen.

Somit können wir das Ergebnis dahin zusammenfassen, daß die Zeitdifferenz im Wechsel von Zahn und Antagonist — in diesem Falle infolge des Ausbleibens rechtzeitiger Resorption der Wurzeln der unteren VIIer — eine verstärkte Lockerung und beschleunigte Elimination derjenigen Zähne bedingt, deren Wurzelresorption am weitesten fortgeschritten ist, also der oberen VIIer.

Diese kombinierte physiologisch-pathologische Wurzelresorption, der Schwund des Alveolarrandes und die Zahn-Knochen-Tasche sind mit den obigen Vorgängen als klinische Symptome vergesellschaftet, desgleichen die Futtereinkeilungen und -ansammlungen infolge Aufhebung des Kontaktes benachbarter Zähne in bestimmten Mahlphasen. Aus allen diesen primären und sekundären Faktoren entstand ein circulus vitiosus, welcher die Zeitdifferenz im Wechsel von Zahn und Antagonist weiterhin vergrößerte und zur Schmutzpyorrhoe führte.

Fall 312.

Fall 312 hat mit dem soeben behandelten Falle einiges gemeinsam. Auch hier liegt die Hauptursache der Schmutzpyorrhoe in Störungen des Zahnwechsels, und zwar liegt sie in dem Persistieren des VII — bei bereits erfolgter Mesialverschiebung des Unterkiefers zum Joch-Talbiß.

VII — ist 4. Grades gelockert, steht kurz vor der Elimination und sollte bereits vor einem Monat gewechselt haben, so wie es auf der linken Seite der Fall ist. Durch den teilweise eingetretenen Joch-Talbiß steht der VII — nun mesio-approximal mit dem 6 + in Artikulation. Infolge seiner starken physiologischen Lockerung erfolgt das jetzt schon bekannte Bild der Pendelbewegung mit zeitweiser Aufhebung des Kontaktes benachbarter Zähne und demzufolge Futtereinpressungen in diese zeitlich kurz begrenzten Lücken durch die gegenüberstehenden Antagonisten. So finden wir hier in Fall 312 Futtereinkeilungen approximal VII — : 6 — durch den Antagonisten 6 +.

Infolge Schwund des Alveolarrandes, Bildung einer Zahn-Knochen-Tasche und Verstärkung der Wurzelresorption durch seitliche Falsch- und apikale Überbelastung wird die Lockerung durch pathologische Momente verstärkt. Damit wird die Elimination des persistierenden VII — beschleunigt. Trotzdem sollte dieselbe schon längst stattgefunden haben, und zwar bereits seit einem Monat. Die nun beschleunigt erfolgende Elimination des VII — durch zugleich physiologische und pathologische Kräfte muß als Selbstschutz und natürliche Abwehrkraft der Natur gewertet werden. Auch hier gelangen wir zu dem Schluß, daß die Schmutzpyorrhoe selbst primär durch die Aufhebung des Kontaktes benachbarter Zähne zustande kam.

Die Erkrankungen in Fall 69 und 312 sind nur vorübergehend. Die Ursache derselben wird nach vollzogenem Zahnwechsel hinfällig. Die Schmutzpyorrhoe heilt dann in der Regel wohl immer aus, da sie sonst öfters angetroffen werden müßte. Nur in den Fällen fortgeschritteneren Stadiums, wo es bereits zur Paradentalpyorrhoe gekommen ist, werden oft Dauerschäden resultieren. Allerdings ist die Prognose weitgehend von der Restitutionsfähigkeit der Gewebe abhängig, welche beim Rind vorläufig noch nicht beurteilt werden kann, aber sicherlich als vorzügleich vermutet werden darf. Auf Grund der idealen Gebißkonstitution des Rindes dürfen wir annehmen, daß bei ihm eine Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung, auch in vielleicht schon fortgeschritteneren Stadien ausheilen kann, während eine solche Heilung beim Gebiß des Menschen auch in wesentlich leichteren Stadien schon längst nicht mehr erwartet werden kann.

Fall 125.

Die Erkrankungen in Fall 125 zeigen folgenden charakteristischen Befund. In einem sonst in jeder Beziehung normalen Gebiß sind sämtliche Backzähne links unten buccal und approximal, dagegen lingual nur andeutungsweise, mit einer schmalen subgingivalen Zahnsteinleiste umsäumt, welche erst in einer Höhe von 2—3 mm über dem Taschenboden beginnt, wie der Befund bei der Aufklappung zeigte. Zahnfleisch und Papillen sind in diesem Bereich entzündlich geschwollen. Die Taschentiefe beträgt 4—7 mm. Eine Zahn-Knochen-Tasche fehlt. Sämtliche anderen Gebißpartien sind ohne diesen Befund.

Allein aus der letzteren Bemerkung ergibt sich, daß es sich nicht um eine Schmutzpyorrhoe infolge Zahnsteinbildung handelt, wie sie durch Veränderungen bedingt wird, welche die ganze Mundhöhle umfassen. In einem solchen Falle wären dann auch sämtliche Zähne mit Zahnstein besetzt. Daraus folgern wir mit Recht, daß es sich um eng begrenzte örtliche Ursachen handeln muß, die nur im Backzahngebiet des linken Unterkiefers zur Geltung kamen.

Klinisch wurde in diesem Gebiet eine Zahnfleischentzündung und Zahnstein in den Taschen festgestellt. Es galt nun klarzustellen, welcher dieser beiden Faktoren den anderen bedingt hatte. Das Primäre kann nur die Zahnfleischentzündung gewesen sein, da bei einer Zahnsteinbildung als primäre Ursache, wie sie etwa durch veränderte Speichelreaktion usf. hervorgerufen

werden kann, dieselbe sämtliche Zähne des Gebisses in gleichem Maße umfaßt hätte.

Auf dieser Schlußfolgerung aufbauend, würde sich dann der Prozeß, unter Zuhilfenahme der subtilsten Feststellungen des eingehenden Befundes, etwa folgendermaßen abgespielt haben.

Zuerst entstand auf Grund eines jetzt nicht mehr feststellbaren Faktors eine Entzündung des Zahnfleisches. Dieselbe könnte sich z. B. durch Verletzung einer Papille mittels eines harten Futterhalmes, durch eine Futtereinkeilung oder sonst irgendeinen Faktor von einem einzelnen Approximalraum ausgehend auf sämtliche linke, untere Backzähne ausgebreitet haben. Ihre Begrenzung nach mesial war durch den margo interalveolaris bedingt, welcher das Übergreifen der Entzündung auf die Frontzähne verhinderte. Aus dem klinischen Status des Zahnsteinansatzes, der 2—3 mm über dem Taschenboden beginnt, können wir schließen, daß die anfängliche entzündliche Schwellung sich ebenfalls zwischen 2—3 mm in Form einer Taschenerhöhung manifestiert haben mußte. Dadurch entstanden nun Retentionsstellen für Beläge, welche durch die chemische Reaktion der Entzündungsprodukte zur Inkrustation führte, welche eben auf der Höhe des damaligen Zahnfleischsaumes, also 2—3 mm über dem eigentlichen Taschenboden begonnen haben mußte.

An dieser Stelle ist es von Wichtigkeit festzustellen, daß normalerweise die Taschentiefe beim Rind annähernd gleich null ist, also Zahnfleischsaum und Taschenboden praktisch identisch sind. Durch eine primäre Zahnfleischentzündung mit Taschenerhöhung wird aber diese Identität von Taschenboden und Zahnfleischsaum aufgehoben und zerstört. Die Zahnsteinbildung selbst übt wiederum einen chronischen Reiz auf das umliegende Zahnfleisch aus, welcher die Entzündung desselben unterhält bzw. verstärkt und somit die Zahnsteinbildung gesteigert fördert. Es ergibt sich daraus ein circulus vitiosus, in dem beide Komponenten im Wettstreit liegen.

Im vorliegenden Falle hatte der dauernde chronische Reiz durch den Zahnstein zur Folge, daß der Zahnfleischsaum gewaltig in die Höhe wulstete und schließlich den Zahnstein im Bereich der Entzündung um maximal 4 mm überragte und die weitere Zahnsteinbildung insofern verhinderte, als unerwartete Abwehrmomente auftraten. Worin dieselben bestanden haben können, ist nicht mehr einwandfrei nachzuweisen. So dürfte die fast allergisch anmutende Wucherung des Zahnfleischsaumes dicht und straff am Zahn entlang eine weitere Ablagerung von Belägen erschwert haben. Des weiteren dürfte der Übergang der Entzündung in ein mehr chronisches Stadium, wie es der jetzige klinische Befund zeigt, eine Verminderung bzw. einen gänzlichen Stillstand der Sekretion verursacht haben. Auch eine vielleicht zufällige Umstellung in der Futterdarbietung von der üblichen Winterkost und Mastfütterung mit flüssiger und breiartiger Zusatznahrung auf Futterstoffe mit adstringierenden und desinfizierenden Säften, wenn auch nur eine prozentual geringe Verschiebung im Mengenverhältnis stattfand, kann genügt haben, um die Vergärung der Beläge und ihre Inkrustation zu verhindern. Der Zahnstein

blieb also subgingival. Erst die Sondierung und die spätere Aufklappung ergaben seine Existenz.

Man könnte nun auch die Auffassung geltend machen, daß die unterste Grenze des Zahnsteinansatzes dem damaligen Taschenboden entspreche und der Teil der Tasche, von der untersten Zahnsteingrenze an gerechnet bis zum jetzt bestehenden Taschenboden, dadurch entstanden sei, daß eine Taschenvertiefung durch apikale Verschiebung des Epithelansatzes erfolgt sei. Dem widerspricht aber der Befund bei der Aufklappung, wobei der Zahnsteinbesatz durchschnittlich 2—3 mm gleichmäßig über dem Taschenboden angetroffen wurde, während bei einer Epitheltiefenwucherung die Taschentiefe nicht so gleichmäßig und regelmäßig sein würde. Die Aufklappung ergab noch weiter, daß vom jetzigen Epithleansatz (Taschenboden) bis zum Alveolarrand eine normale Zahnfleischdicke vorhanden war und auch der Alveolarrand selbst keine Resorption aufwies, sondern spitz gegen den Zahnhals auslief.

Wodurch nun anfänglich die Zahnfleischentzündung, welche zur Schmutzpyorrhoe geführt hat, letzten Endes entstand, ist nicht mehr feststellbar. Daß die Ursache aber rein örtlich war, bedarf aber wohl keiner Diskussion mehr.

Inwieweit die Winter- und Mastfütterung, auch die Stallhaltung vielleicht, örtliche und konstitutionelle Momente für die Erkrankung erzeugten, läßt sich nicht ohne weiteres bestimmen, dürfte aber auch in diesem Falle nicht geleugnet werden können.

Fall 88.

In Fall 88 erstreckt sich der pathologische Befund nur auf den Approximalraum zwischen 8—:9—. Infolge einer Störung während der Zahnentwicklung trat an allen vier ersten Molaren distal eine symmetrische Approximalkaries auf, welche zu Futtereinkeilungen und -ansammlungen veranlaßte. Zu einem pathologischen Effekt kam es aber nur zwischen 9—:8—, da an dieser Stelle der Defekt bis in die unmittelbare Nähe der Papille reichte, ohne indessen den Kontakt ganz zu zerstören. Doch genügten die dort eingepreßten und angesammelten Futterreste und Beläge, um zu einer Entzündung der Papille zu führen, sei es durch chronisch traumatischen Reiz harten Halmfutters oder durch Vergärung der Beläge. Die Entzündung griff dann auf die buccalen Flächen des 8— und 9— über. Die Papille approximal 9—:8— war teilweise ulcerös. Die Taschentiefe betrug bis zu 5 mm. Auf Druck entleerte sich Sekret.

Die Ätiologie und der Ablauf der gesamten Reaktionen bis zu dem jetzigen klinischen Bild ist ohne weiteres ersichtlich gewesen. Die geringe Reaktion des Gewebes ist wohl auf das hohe Alter des Tieres zurückzuführen, da in diesem Altersstadium das Gewebe meist schon mit Atrophie antwortet. Doch fehlte hier infolge der Erhaltung des Kontaktes zwischen 8—:9— der kontinuierliche Druck, um einen größeren Gewebsschwund hervorrufen zu können.

Fall 324.

Eine Sonderstellung in diesen Fällen mit Schmutzpyorrhoe erfordert Fall 324. Das Tier fiel aus dem Rahmen der übrigen dadurch auf, daß es mit D ausgezeichnet war und ein für seine sonstigen Körperverhältnisse geringes Gewicht besaß. Das Fell war rauh und trocken, glanzlos und faltig, konnte sehr weit von der Unterlage abgehoben werden, so daß eine starke Abmagerung vorangegangen sein mußte. Dem entsprach auch das bereits erwähnte Verhältnis von Gewicht und Skelettgröße.

Der spezielle Zahn-, Mund- und Kieferbefund ergab, daß sämtliche Zahnflächen, außer den Mahlflächen, mit einem weichen Belag überzogen waren, welcher an der Zirkumferenz der Zähne im Bereich und Verlauf des Zahnfleischsaumes schon teilweise inkrustiert war. Die Schleimhäute des Mundes, das Zahnfleisch und auch die Zunge sind belegt. Letztere ist sogar stellenweise rissig und gesprungen. Der Belag der Schleimhäute des Mundes und der Zunge ist fest mit der Unterlage verbunden. Die Schwellung trat am stärksten an der Zunge in Erscheinung. Die klinische Krone einzelner Zähne war bis zu 6 mm maximal verkürzt. Die maximale Taschentiefe betrug 8 mm. Der Belag, welcher sogar auf die Mahlflächen übergriff und oft nur die Jochspitzen freiließ, bestätigte die Schlußfolgerung, daß in jüngster Zeit überhaupt keine Futteraufnahme durch Mahlbewegung stattgefunden haben konnte.

Alle diese obigen Symptome lassen die Deutung zu, daß es sich um eine allgemeine Erkrankung handelt, und zwar um eine fieberhafte Erkrankung, die nach Ansicht des Tierarztes auf einer Fehlgeburt beruhte. Sie stellt die eigentlich tiefere Ursache der Schmutzpyorrhoe dar.

Infolge Verweigerung der Nahrungsaufnahme und fehlender Mahltätigkeit sammelten sich im Munde Beläge an, welche die Verschmutzung bedingten. Diese rein lokalen Momente erfuhren eine Steigerung dadurch, daß durch die fieberhafte Allgemeinerkrankung und die Schwächung des Tieres durch die Nahrungsverweigerung eine verminderte Resistenz resultierte. Dieselbe gestattete, daß die lokalen Faktoren in solchem Ausmaße wirksam und erfolgreich werden konnten.

Zusammenfassend ergibt sich aus der Tatsache, daß von 388 ausgewerteten Fällen nur 10 davon an Schmutzpyorrhoe erkrankt waren, das sind 2,6%, ein Rückschluß auf die ideale Gebißkonstitution des Rindes, auf die Funktion und den Wert der Pflanzenkost.

Noch stärker aber treten diese Momente in Erscheinung, wenn man im Hinblick auf das erheblich öftere Vorkommen dieser Erkrankung beim Menschen in Erwägung zieht, daß von diesen 10 Fällen wiederum Fall 69 und 312 nur vorübergehend die Schmutzpyorrhoe besaßen, da dieselbe mit der Beseitigung der Ursache im Verlaufe des Zahnwechsels wieder ausheilt.

Es würden damit streng genommen nur acht Fälle für die prozentuale Auswertung in Betracht kommen. Aber auch von diesen beruhen wiederum Fall 13, 81, 234 und 329 auf Faktoren, welche das Gebiß des Rindes für

diese Art der Erkrankung prädisponiert erscheinen lassen. Es sind dies die physiologisch bedingte Lockerung und Lückenbildung. Diese Lockerung führt naturgemäß durch Wanderung, Kippung und Drehung zu Stellungsanomalien und verstärkter Lückenbildung, die weiterhin sich durch den zahnlosen margo interalveolaris zwischen den Frontzähnen und Backzähnen ungehemmt auswirken kann und zudem durch physiologische Kräfte gefördert wird, welche die bei der Geburt sich dachziegelartig überlagernden Milchfrontzähne durch Distalverschiebung nebeneinander ordnen und während des Zahnwechsels selbst, durch Lückenbildung zwischen den Milchfrotzähnen, Platz für die breiteren bleibenden Zähne schaffen müssen.

Von den restlichen vier Schmutzpyorrhoefällen zeigt Fall 125 und auch 201 als Ursache auf Zahnfleischentzündung und Zahnsteinbildung in Symbiose hin. Nach der heute allgemein geltenden Auffassung, die besonders von Gottlieb und Orban gestützt wird, ist die Zahnfleischentzündung dabei das primäre und die Zahnsteinbildung das sekundäre Element. Beide Komponenten schaffen dann einen circulus vitiosus, so daß nachher der primäre Faktor klinisch nicht mehr diagnostizierbar ist. Oft ist er auch nicht mehr vorhanden, weil er nur ganz kurze Zeit einwirkte — z. B. bei traumatischer Verletzung des Zahnfleisches durch harte Futterhalme — oder er ist durch andere Bilder vollständig überlagert und überwuchert. Oft wird eine Zahnfleischentzündung ausheilen, bevor noch Inkrustation und Zahnsteinansatz erfolgen konnte. Umgekehrt kann aber auch die Zahnsteinbildung einsetzen, trotzdem die seine Bildung auslösende Zahnfleischentzündung bereits wieder abgeheilt ist. Dann kann aber dieser Zahnstein als sekundäre Erscheinung durch chronischen Reiz auf das umliegende Gewebe eine eigene Zahnfleischentzündung als tertiäre Erscheinung, in bezug auf den Gesamtvorgang, erzeugen.

Von den übrigen beiden Befunden beruht Fall 88 auf einer disto-approximalen Karies sämtlicher erster Molaren, die auf eine Stoffwechselstörung während der Anlage ihrer Kronen zurückgeführt werden muß.

Fall 324 unterscheidet sich insofern von den übrigen Befunden, als die Krankheitsursache ganz allgemeiner Natur ist und der pathologische Effekt nicht nur das Zahnfleisch, sondern auch die ganze Mundschleimhaut erfaßte. Als Ursache dieses Falles zeichnet eine Geburtsinfektion verantwortlich.

Damit dürften die Ursachen und Möglichkeiten für das Auftreten einer Schmutzpyorrhoe noch lange nicht erschöpft sein. Daß solche Fälle trotz der erwiesenen physiologischen Prädisposition der Frontzähne des Rindes zu solchen Erkrankungen, nicht häufiger vorkommen, ist letzten Endes ein Beweis sowohl für die örtliche als auch die allgemeine hervorragende Konstitution des Rindergebisses.

Paradentalpyorrhoe.

Nach der Definition von Gottlieb und Orban handelt es sich hierbei um alle diejenigen Fälle, wo trotz Mundpflege die Zahnfleischentzündung und

die Exsudation aus den Taschen auch weiterhin bestehen bleibt. Es liegt dann in der Regel eine pathologische Taschenvertiefung vor.

Da wir die zusätzliche tägliche Mundpflege des Menschen mit der idealen Selbstreinigung des Gebisses der Rinder gleichstellen, würde es sich in diesem Kapitel um alle diejenigen Fälle handeln, bei denen eine pathologische Taschenvertiefung — im Gegensatz zur Taschenerhöhung durch rein entzündliche Volumzunahme des Zahnfleischsaumes und der Papillen — mit Verschmutzung und Entzündung des Zahnbettes klinisch feststellbar ist.

Demnach können wir die Paradentalpyorrhoe als pathologisch fortgeschritteneres Stadium der Schmutzpyorrhoe bezeichnen, welches das gesamte Paradentium in Mitleidenschaft zieht.

Die auslösenden Faktoren dieser Erkrankung sind im großen und ganzen die gleichen wie wir sie bei der Schmutzpyorrhoe angetroffen haben, allerdings mit dem Unterschied, daß ihre pathologische Auswirkung erheblich größer ist, sei es durch minderwertigere allgemeine und örtliche Resistenz oder durch zeitlich und ursächlich stärker einwirkende Momente.

Der Vorgang bei der Bildung der echten Tasche ist folgendermaßen. Diese Tasche vertieft sich von der Zirkumferenz des Epithelansatzes aus auch in apikaler Richtung, so daß diesmal die klinische Wurzel bzw. der intraalveolare Hebel verkürzt wird, wenn nicht zu gleicher Zeit eine Taschenerhöhung durch entzündliche Volumzunahme des Zahnfleisches diesen Vorgang verdeckt und überlagert. Der eigentliche Taschenboden aber wird nach apikal vorgeschoben.

In der Praxis finden wir beide Arten fast immer kombiniert, da mit der echten Tasche durch die Retention von Belägen, Zahnsteinansatz und Futtereinkeilungen bzw. -ansammlungen eine Zahnfleischentzündung verbunden ist, welche eine Taschenerhöhung zur Folge hat, so daß ganz erhebliche Taschentiefen gemessen werden können. Ebenso entwickelt sich ja gerade erst aus der Schmutzpyorrhoe mit Taschenerhöhung eine Paradentalpyorrhoe mit echter Taschenvertiefung, so daß eine fast immer vorhandene Symbiose beider nicht weiter verwundert.

Die Grenze zwischen den beiden Bildern kann unmöglich scharf gezogen werden und muß individuell für jedes einzelne Tier von Fall zu Fall bestimmt und entschieden werden. Anhaltspunkte und Rückschlüsse bilden der Grad der Entzündung, die Schwellung des Zahnfleischsaumes und der Papillen, der Vergleich und die Messung mit gesunden Partien desselben Gebisses, die Aufklappung der Taschen selbst, die Inspektion der Alveolarränder, der Interdentalsepten und der Zahn-Knochen-Tasche.

Die Grenze zwischen dem noch physiologischen und schon pathologischen Zustand ist ebenfalls im Fluß und muß in jedem einzelnen Falle besonders erwogen werden. Der maximal günstigste Wert liegt bei einer Taschentiefe von 0 mm. Je tiefer die Tasche dann wird, desto ungünstiger werden die Verhältnisse. Die ideale Tasche soll möglichst seicht sein, einen unverletzten geschlossenen Epithelüberzug haben und dem Zahnhals straff anliegen.

Um die Vorgänge bei der pathologischen Taschenbildung genau zu verstehen, soll zuerst auf die Erscheinungen des normalen aktiven und passiven Zahndurchbruchs eingegangen werden.

Während beim Durchbruch des Zahnes sich derselbe gegen die Okklusionsebene bewegt, löst sich gleichzeitig das den Zahn umgebende Epithel von der Zahnoberfläche und wuchert am Zement entlang apikalwärts. In demselben Maße erfolgt ein Schwund des Alveolarknochens. Der Zahn schält sich gleichsam aus der Umgebung heraus. Den ersten Teil dieses Vorganges nennen wir den aktiven Zahndurchbruch — die Bewegung des Zahnes gegen die Okklusionsebene hin —, den zweiten Teil des Vorganges — die Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche, die Epitheltiefenwucherung und den Schwund des Alveolarknochens — bezeichnen wir als den passiven Zahndurchbruch. Auch nach Erreichung der Okklusion setzt sich der Zahndurchbruch fort. Allerdings wird der aktive Durchbruch durch das regelmäßige Abschleifen der Kauflächen kompensiert, während der passive Durchbruch durch eine verlangsamte Epitheltiefenwucherung diesem Vorgange Rechnung trägt.

Tritt nun eine Störung in dieser Harmonie ein, und zwar derart, daß eine verstärkte Epitheltiefenwucherung einsetzt mit Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche, so entsteht dadurch eine echte pathologische Zahnfleischtasche.

Die Ursachen, die eine solche Epitheltiefenwucherung veranlassen können, sind nach Gottlieb und Orban lediglich auf Verhältnisse an der Wucherungsstelle zurückzuführen. Sie sehen die eigentliche Ursache aller dieser Vorgänge in der Herabsetzung der Vitalität der Zahnoberfläche, wie sie z. B. durch eine chronische Entzündung am Zahnfleischrand schon erfolgen kann. Worin die eigentlichen Veränderungen der Zahnoberfläche genauer bestehen, läßt sich nach Gottlieb und Orban heute noch nicht mit Sicherheit sagen. Jedenfalls sind sie der Auffassung, daß die pathologische Tasche, die Zahnfleischentzündung mit Gewebs- und Knocheneinschmelzung, Nekrose, Exsudation und Paradentalabszessen das klinische Bild der Paradentalpyorrhoe bestimmen.

Für die Praxis war es unbedingt erforderlich zu wissen, wo sich der physiologische Taschenboden am Zahn befindet. Während derselbe beim Zahn des Menschen einmal am Schmelz und ein andermal am Zement sein kann, befindet er sich beim Zahn des Rindes immer am Zement, da bei den Pflanzenfressern der Schmelz der Zähne allenthalben, sowohl im Milchgebiß als auch im bleibenden Gebiß, von Zement überzogen ist, ausgenommen an den Frontzähnen. So liegt der Taschenboden beim Rind schon gleich zu Beginn des Zahndurchbruchs am Zement, ein Zustand, den man früher beim Menschen bereits als pathologisch ansah.

Die Untersuchung der 400 Tiere ergab, daß die physiologische Taschentiefe, das ist die Entfernung vom Zahnfleischrand bis zum Taschenboden, fast immer zwischen 0—1 mm lag; also der Zahnfleischsaum und Taschenboden konnten für die Praxis als identisch gelten.

Im folgenden Bericht werden nun die einzelnen Kasuistiken der Paradentalpyorrhoe behandelt. Auch hier wird, wie im vorhergehenden Kapitel,

auf eine eingehendere Beschreibung der Fälle verzichtet, hingegen soll den Besonderheiten und Charakteristika derselben größere Aufmerksamkeit gewidmet werden.

Fall 68.

Einen der interessantesten Fälle mit Paradentalpyorrhoe bildet Fall 68. Zwischen 8 — : 7 — war eine 7 mm breite Lücke. Die entsprechende linke Seite war normal. In diesem Zwischenraum befanden sich allerhand Futterreste, Körner und Steinchen. Nach der Entfernung aller Konkremente und schmierigen Belägen bot sich folgender Zustand. Von der Papille war überhaupt nichts mehr zu sehen. Die Kontinuität des Zahnfleisches zwischen oral und vestibular war vollständig zerstört. Der Knochen lag frei zutage. Mit der Sonde konnte man an der distalen Fläche des 7 — bis 10 mm und an der mesialen Fläche des 8 — bis 17 mm tief apikalwärts in den Kiefer eingehen. Nach eingehender Sondierung und Inspektion wurde aus dieser Lücke eine rundliche, harte Kugel entfernt, die später als Kirschkern diagnostiziert werden konnte. Der Foetor war nicht nennenswert. Dies dürfte vielleicht auf die Wirkung der desinfizierenden und adstringierenden Futtersäfte zurückzuführen sein. Von approximal 8 — : 7 — breiteten sich die pathologischen Erscheinungen lingual und buccal am Zahnfleischsaum fort. 9 — und 6 — waren wieder annähernd o. B.

Die Ätiologie dieses Falles ist durch die Futtereinkeilungen in der Lücke geklärt. Die Ätiologie der Lücke selbst machte erhebliche Schwierigkeiten. Erst der Symmetrievergleich trug zur Lösung bei.

Während der Symmetrievergleich im menschlichen Gebiß fixe Punkte des Oberkiefers (raphe palatinae und mittlere Incisivi) als Meßpunkte benutzt, sind wir beim Rind durch das Fehlen der oberen Incisivi auf den Unterkiefer angewiesen. Als Meßpunkte im Unterkiefer des Rindes wurde als erstes Fixum die Berührung der mesio-approximalen Schneidekantepunkte von 1 — : — 1 herangezogen. Zur Benutzung dieser Punkte ist man um so mehr berechtigt, als zwischen Frontzahn- und Backzahngebiß ein langer margo interalveolare besteht, welcher verhindert, daß Verschiebungen und Stellungsanomalien der Backzähne sich auf die Frontzähne übertragen und eine Verschiebung der Mittellinie hervorrufen. Als zweites Fixum diente der Mittelpunkt der Verbindungslinie der beiden foramina mandibulare (mittels eines Fadens dargestellt), die mit dem ersten Fixum annähernd in einer Ebene liegen. Die Verbindung dieser beiden fixen Punkte bildete den geometrischen Ort für den Symmetrievergleich der beiden Zahnreihen im Unterkiefer. Sie gestattete Messungen in transversaler und in horizontaler Richtung.

Die Messungen ergaben, daß der 8 — um 3 mm zu weit distal und der 7 — um 4 mm zu weit mesial stand. Dementsprechend war auch die Konturierung der Schliff- und Artikulationsflächen auf der rechten Seite eine besondere. Eine Abweichung in der transversalen bestand nicht bzw. war nicht meßbar.

Die Ätiologie für diesen „Distalbiß" der unteren rechten Molaren und den „Mesialbiß" der unteren rechten Praemolaren können schwerlich allge-

meiner Natur gewesen sein, sonst wäre zumindest auch die linke Seite des Unterkiefers davon betroffen worden. Die Ursachen müssen also örtlich bedingt sein. Sie sind durch den klinischen Befund — Futtereinkeilungen und -ansammlungen, Kirschkern und Konkremente — angedeutet. Die durch die Anwesenheit dieser Stoffe in der Lücke zur Auswirkung gelangenden Kräfte waren so groß, daß sie die Mesialverschiebung der Praemolaren um 4 mm über das normale Maß befördern konnten und die Mesialverschiebung der Molaren um 3 mm hemmten. Wenn man den Unterkiefer des Rindes mit den massig und fest in ihm verankerten Backzähnen betrachtet und dabei erwägt, mit welcher Kraft der 3. Molar beim Durchbruch im menschlichen Kiefer nach mesial drückt, so wird erst offenbar, daß es sich hier biologisch gesehen, um ganz enorme Spannungskräfte in der Lücke gehandelt haben muß. Diese Überlegung deutet darauf hin, daß der Zeitpunkt der Lückenbildung sehr früh gesucht werden muß.

Einen ungefähren zeitlichen Anhaltspunkt gibt der Durchbruch des 8 —, da er nach distal die Lücke begrenzt und als Angriffsfläche für die Spannungskräfte vorhanden sein mußte. Sein Durchbruch erfolgt bekanntlich im 5. Lebensmonat. Um eine ausreichende Angriffsfläche zu bieten, muß er aber schon mehr oder weniger durchgebrochen sein. Die Lückenbildung kann somit frühestens nach dem 5. Lebensmonat eingesetzt haben. In diesem Zeitabschnitt stehen mesial der Lücke die Milchmolaren noch sehr fest im Kiefer. Als günstigster Zeitpunkt für die Auswirkung der Spannungsmomente in mesialer Richtung ist die Lockerung und der Wechsel dieser Zähne zu betrachten, welcher mit dem 31. Lebensmonat vollendet ist. Damit ist der Zeitraum der Lückenbildung nach beiden Richtungen zeitlich begrenzt. Die günstigste Zeit für eine Behinderung in der Mesialwanderung der Molaren war zwischen dem Durchbruch des 8 — im 5. Lebensmonat und dem 10 — im 26. Lebensmonat, wobei die Behinderung in der Mesialwanderung der Molaren mit zunehmendem Alter immer geringer werden mußte, während in gleichem Maße die Mesialverschiebung der Praemolaren durch die zunehmende Lockerung und den Wechsel der Milchmolaren in den Vordergrund trat. Beide Bewegungen lösten sich also ineinander übergehend ab und schufen das jetzige klinische Bild.

Das Bild der Paradentalpyorrhoe selbst war komplex und zeigte in schroffem Übergang sämtliche Entwicklungsstadien die nur möglich waren. Approximal war die Papille und das septum interalveolare zerstört, die obersten Schichten des angrenzenden Zahnfleischsaumes waren nekrotisch und ulcerös, desgleichen die beteiligten Zahn-Fleisch-Knochen-Taschen. Auf Druck entleerte sich eitriges Sekret. Dieses schwerste Stadium im Bereich der Lücke selbst ging nach distal und nach mesial in ein mittleres und zuletzt leichtes Stadium über, so daß im Bereich des 9 — und 6 — die Diagnose bereits auf Schmutzpyorrhoe lautete.

Fall 251.

Das Bild von Fall 251 ließ eindeutig und klar erkennen, daß es als fortgeschrittenes Stadium der unter Schmutzpyorrhoe behandelten Befunde mit physiologischer Lückenbildung der Frontzähne anzusprechen ist, wobei die Entzündungserscheinungen des Zahnfleisches zur Nekrose des Taschenepithels mit Bildung einer seichten Zahnfleisch-Zahn-Knochen-Tasche geführt haben. Ätiologisch handelt es sich also um eine Paradentalpyorrhoe, welche durch eine Zahnfleischentzündung infolge Futtereinkeilungen bzw. -ansammlungen entstanden war, und letzten Endes in einer physiologisch bedingten Lückenbildung und Lockerung der Front zu suchen ist.

Fall 209.

Fall 209 ist dem vorhergehenden Fall 251 äquivalent. Das Stadium der Paradentalpyorrhoe ist noch stärker ausgeprägt und beruht auf den gleichen ätiologischen Momenten. Die Frontzähne des um 2 Jahre älteren Tieres sind 4. Grades gelockert und stehen mehr oder weniger vor der Elimination. — 1 ist bereits ausgefallen, während 1 — in Kürze dasselbe Schicksal ereilen wird. Die Zahn-Knochen-Taschen sind sehr tief, die Horizontalatrophie des Alveolarknochens ist weit fortgeschritten, Nekrose und Ulcerationen mit Sekretbildung sind ausgeprägt. Dieser Fall bietet nichts wesentlich neues.

Fall 122.

Sehr einfach liegt auch Fall 122. Die Ätiologie seiner pathologischen Erscheinungen ist auf einen Zahndefekt an der distalen Fläche des + 6 in dem Bereich der Papille zurückzuführen. Der Zahn war distal bis in den Bereich der Papille zerstört. Papille und septum interalveolare waren weitgehend geschwunden und nekrotisch. Die umgebende Zahnfleischpartie war durch den anhaltenden Reiz chronisch entzündet, ulceriert und mit Belägen bedeckt. Das klinische Bild entsprach damit dem bei der Paradentalpyorrhoe üblichen. Der durch das Fehlen der Papille freie Approximalraum ist durch Futtereinkeilungen bzw. -ansammlungen, nekrotische Gewebsteile und Beläge ausgefüllt und hat durch Druck auf Papille und Knochen zur Atrophie und Nekrose dieser Gewebe geführt. Das Primäre ist hier also der Approximaldefekt und das Sekundäre die Futtereinkeilung, welche dann die Paradentalpyorrhoe als tertiäres Gebilde auslöste.

Fall 40.

Fall 40 ist dem vorhergehenden Fall 122 weitgehend konform. Es handelt sich nämlich auch um eine Aufhebung der lückenlos geschlossenen Backzahnreihe; allerdings nicht durch eine Karies, sondern durch das vollständige Fehlen eines Zahnes, genauer seiner klinischen Krone. Von dem + 8 steckt nur noch die klinische Wurzel im Kiefer. Die Lücke war 24,5 mm breit. 8 + war 26 mm breit. $\sqrt{+8}$ verhinderte die weitere Verengerung der Lücke durch Wanderung der Nachbarzähne. Eine Futtereinkeilung kann in

einer solch breiten Lücke nicht erfolgen, da die einwirkenden Kräfte des Antagonisten beim Fehlen der gegenüber liegenden Krone nicht zur Geltung gelangen können. Es handelt sich daher nur um eine Futteransammlung und richtiggehende Verschmutzung mittels Belägen, Zahnstein und sonstigen Konkrementen. Dies ist auch durch den klinischen Befund erhärtet. Da die Einkeilung fehlte, kam es auch nicht zur Druckatrophie von Weichteil- und Knochengewebe. Durch den chronischen Reiz der Verschmutzung entstand aber eine entzündliche Schwellung des Zahnfleischsaumes mit Exsudation aus den Taschen. Wir erkennen an diesem Fall deutlich, wie aus der simplen Schmutzpyorrhoe zuletzt die sehr viel schwerere Paradentalpyorrhoe entsteht.

Fall 95.

Fall 95 weist wieder ein ganz anderes klinisches Bild auf als die vorhergehenden Befunde. Wohl erstreckt sich auch hier die Paradentalpyorrhoe nur auf die Frontzähne. Charakteristisch ist hierbei aber, daß die Lückenbildung und die Futtereinkeilung bzw. -ansammlung nahezu vollständig fehlt. Dafür sind die Frontzähne — in Frage kommen nur die IVer und IIIer, da die 1er und 2er im Durchbruch sind — in Höhe des Zahnfleischsaumes und in den Taschen mit Zahnstein und schmutzigen Belägen bedeckt. Die Entzündung des Zahnfleisches ist sehr stark. Die klinische Krone der IIIer und IVer erscheinen bis zu $^1/_3$ ihrer Höhe verkürzt. Die Lockerung dagegen entspricht dem physiologischen Grade. Auf Druck entleert sich aus den Taschen Sekret. Die Messung der Taschentiefe ergibt unregelmäßige Werte bis zu 17 mm. Die Aufklappung zeigt Zahn-Knochen-Taschen von geringerem Ausmaße.

Im vorliegenden Falle von Paradentalpyorrhoe finden wir also Zahnfleischentzündung und Zahnsteinansatz in Symbiose. Welches ist nun das Primäre? Die Tasche als Folge der Entzündung oder des Zahnsteines? Die Frage lautet: Wird durch den Ansatz von Zahnstein am taschenlosen Zahn die Bildung einer Tasche verursacht, oder muß umgekehrt zuerst eine Zahnfleischtasche vorhanden sein, welche dann die Zahnsteinbildung begünstigt? In der Praxis findet man häufig beide Komponenten immer vereint, als ob die eine nicht ohne die andere existieren könnte. Einmal ist es dabei der eine Faktor der mehr im Vordergrund steht und vorherrscht, während der andere mehr zurücktritt. Gottlieb und Orban entscheiden sich auf Grund ihrer Erfahrungen und Untersuchungen dahingehend, daß die pathologische Tasche das Primäre ist und die Zahnsteinbildung erst sekundär begünstigt wird.

Den Vorgang stellen sie sich folgendermaßen vor. Besteht an einem Zahn eine Tasche, so ist damit eine Retentionsmöglichkeit für Speisereste gegeben. Durch Zersetzung und Vergärung inkrustieren dieselben durch Ausfällung von Salzen zu Zahnstein. Der entstehende chronische Reiz und die traumatischen Verletzungen des Taschenepithels durch den Zahnstein führen zur chronischen Entzündung mit Ulceration, Blutung und Exsudation. Die

Exsudate vermischen sich wieder mit den Belägen und inkrustieren. Die Entzündung wird also immer stärker. Es hat sich ein circulus vitiosus gebildet.

Demnach müßte auch in dem vorliegenden Falle 95 zuerst eine Zahnfleischtasche bestanden haben. Sie kann entweder örtlich durch eine Zahnfleischentzündung entstanden sein oder, wie bei der diffusen Atrophie des Alveolarknochens, mehr allgemeinen Ursprungs sein. Das Letztere können wir ohne weiteres ablehnen, da in diesem Falle der ganze Kiefer davon befallen sein müßte und nicht wie hier die Frontzähne allein. Es kommt somit nur eine örtliche Ursache der Taschenbildung in Frage. Klinisch ist eine erhebliche Zahnfleischentzündung vorhanden. Sie hat durch Entzündung und Nekrose zur Taschenbildung geführt, wenn auch die Möglichkeit besteht, daß es sich anfangs nur um eine einfache Volumzunahme des Zahnfleischsaumes, also eine sogenannte Taschenerhöhung, gehandelt hat, die dann weiterhin durch die sekundäre Zahnsteinbildung im Verlaufe des dadurch entstandenen circulus vitiosus zur echten Taschenvertiefung führte. Es bleibt dann aber immer noch zu klären, wie die anfängliche Entzündung des Zahnfleischsaumes mit Taschenerhöhung möglich war. Der klinische Befund läßt alle im Frontzahnbereich sonst üblichen Symptome wie Lockerung, Lückenbildung, Futtereinkeilung und -ansammlung, Überbelastung usw. vermissen. Auch der Umstand, daß nur die Milchfrontzähne allein von Zahnstein und Pyorrhoe befallen sind, und die im Durchbruch befindlichen bleibenden Frontzähne kaum Zahnstein aufweisen und nur andeutungsweise pyorrhoisch sind, ermöglicht keine einwandfreie Klärung der Ätiologie im Sinne der ersten Ursache.

Bei der Betrachtung des Allgemeinbefundes des sehr jungen und stark gemästeten Tieres kann man nicht umhin, die Winter- und Mastfütterung mit Stallhaltung als stark begünstigende Faktoren für die Zahnsteinbildung und Zahnfleischentzündung in Betracht zu ziehen, so daß bereits die kleinste örtliche Disposition den Anstoß zu einem solch ausgedehnten und fortgeschrittenen pathologischen Bild gab, was unter normalen Umständen nicht möglich gewesen wäre. Es ist klar, daß solch schwache und geringe örtliche Anlässe in dem später fortentwickelten Stadium der Pyorrhoe ganz verschwinden und dann nicht mehr feststellbar sind.

Als Resultat der Untersuchungen ergibt sich, daß von den 388 ausgewerteten Tierbefunden 6 an Paradentalpyorrhoe erkrankt waren, also 1,55%. Ein Vergleich der ätiologischen Faktoren mit denjenigen bei der Schmutzpyorrhoe zeigt eine weitgehende Ähnlichkeit. Auch hier ist wiederum die physiologische Prädisposition der Frontzähne zur Schmutzpyorrhoe und Paradentalpyorrhoe durch Lockerung und Lückenbildung in Fall 251 und 92 auffallend. Von den restlichen 4 Fällen sind Fall 122 und 40 durch Zahndefekte entstanden, und zwar Fall 122 durch eine Approximalkaries des + 6 und Fall 40 durch Zerstörung der klinischen Krone des + 8. Auch der Zahnwechsel, der im vorigen Kapitel 2 Erkrankungen verursachte, ist in einem Fall von Paradentalpyorrhoe vertreten. Es handelt sich hierbei um Schädigungen im Milchgebiß, die so weit fortgeschritten sind, daß sie auch nach erfolgtem Zahnwechsel nicht mehr ausheilen können und im bleibenden Gebiß

persistieren, wie hier in Fall 68. Die Paradentalpyorrhoe des Falles 95 ist auf eine Zahnfleischentzündung zurückzuführen. Die näheren ätiologischen Umstände sind aber komplex und ungeklärt.

Diese weitgehende Ähnlichkeit in der Ätiologie der beiden Krankheitsgruppen erhärtet bei uns die Auffassung von Gottlieb und Orban, daß ein und dieselbe Ursache verschiedene klinische Bilder erzeugt. Sie rechtfertigt die Ablehnung einer Einteilung nach ätiologischen Prinzipien und befürwortet die Klassifizierung der Erscheinungen nach klinischen Bildern, wie sie auch dieser Arbeit zugrunde liegt.

Die diffuse Atrophie des Alveolarknochens.

Gottlieb und Orban charakterisieren die diffuse Atrophie des Alveolarknochens als diejenige Gebißerkrankung, die mit einer frühzeitigen Lockerung einzelner Zähne beginnt und in den meisten Fällen mit Veränderungen des Stoffwechsels vergesellschaftet ist.

Auf Grund dieser Definition galt es nun aus den vorliegenden Krankheitsfällen diejenigen auszuschalten, welche dem obigen Begriffe gerecht wurden.

Sofort traten aber schon die Schwierigkeiten in Erscheinung. Es mußten zunächst alle Fälle abgetrennt werden, die dem Kapitel der traumatischen Okklusion zugehörten und die gleichen klinischen Symptome der Zahnlockerung und -wanderung aufwiesen. Erst die genaue und exakte Untersuchung des klinischen Befundes gestattete eine einwandfreie Diagnose.

Differentialdiagnostisch waren folgende Momente wesentlich. Die diffuse Atrophie beruht ätiologisch auf Stoffwechselstörungen und umfaßt somit in der Regel mehrere bzw. eine ganze Gruppe von Zähnen, während bei der traumatischen Okklusion immer nur einzelne Zähne befallen sind. Demgegenüber zeigt das klinische Bild der traumatischen Okklusion normale Taschen, während die diffuse Atrophie des Alveolarknochens mehr oder weniger unregelmäßige Taschen aufweist, eben infolge der diffusen Abbauvorgänge am Kieferknochen. Drittens ließ schon das Fehlen von Artikulationsstörungen und Überlastungsmomenten eine diffuse Atrophie wahrscheinlich gelten, während das Vorhandensein solcher Faktoren eine traumatische Okklusion als fast sicher gelten ließ.

Den Ausschlag gab schließlich für die Beurteilung der Befund des Alveolarknochens nach erfolgter Aufklappung. Ergab die daran anschließende Inspektion, daß die Alveolarränder mehrerer Zahnfächer atrophiert und resorbiert waren, ohne daß ausreichende örtliche Faktoren zur Klärung dieser Erscheinung vorhanden waren, so lag mit Sicherheit eine mehr allgemein bedingte Erkrankung, wie sie die diffuse Atrophie darstellt, zugrunde. Beschränkte sich die Knochenatrophie nur auf den Alveolarbereich einzelner Zähne mit klinisch festgestellten Artikulationsstörungen, so lag eine mehr örtlich bedingte Erkrankung, wie sie für die traumatische Okklusion charakteristisch ist, vor.

Nicht zuletzt lieferte auch der Befund der Wurzelspitze und Wurzeloberfläche nach der jeweiligen Extraktion der von der Erkrankung befallenen Zähne wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose. Während bei der durch die diffuse Atrophie bedingten Wanderung auf Grund der herabgesetzten Reaktionsfähigkeit des Zahnes selbst eine Resorption der Wurzeloberfläche vorliegen kann, ist dieselbe bei der traumatischen Okklusion nicht anzutreffen, weil der Zahn als „Organ" (im Sinne von Gottlieb und Orban) seine dominierende Stellung gegenüber den umgebenden mesodermalen Geweben behauptet.

Danach konnten von den 24 Krankheitsfällen bei 5 die Diagnose auf diffuse Atrophie des Alveolarknochens gestellt werden. Es waren dies die Fälle 101, 42, 312, 10 und 64. Davon zeigten die beiden ersten Fälle eine gewisse Übereinstimmung und Ähnlichkeit.

Fall 101.

In Fall 101 handelt es sich um ein 1037 kg schweres Tier, das 12 Jahre alt war. Bei der klinischen Untersuchung fiel sofort die starke Lockerung fast sämtlicher Zähne mit Ausnahme der 10er und 9er, die lückige Frontzahnstellung mit fast horizontaler Lage derselben, die tiefen Taschen, das Fehlen jeglicher entzündlichen Erscheinungen und die Verlängerung der klinischen Kronen ins Auge. Allein schon daraus ergab sich die Diagnose für eine diffuse Atrophie des Alveolarknochens.

Nun haben wir aber bereits in dem vorangegangenen Kapitel der Paradentalpyorrhoe gesehen, daß die lückige Stellung der Frontzähne — in bezug auf die diffuse Atrophie: die Wanderung und Distanzierung der Frontzähne auf Lücke — und die Lockerung derselben beim Rind physiologisch prädisponiert sind und oft sogar als physiologischer Zustand anzusprechen sind und daher als alleiniger Befund nicht ohne weiteres für eine diffuse Atrophie sprechen. Aber der gleiche Befund im Backzahngebiet und vor allem die Aufklappung der Tasche mit nachfolgender Extraktion geben hier den Ausschlag. Der diffuse Schwund der Alveolarränder erhärtete noch die Diagnose, zumal örtliche Faktoren wie Zahnfleischentzündung und traumatische Momente gänzlich fehlten.

Auch die ätiologische Auswertung bot keine Schwierigkeiten. Da es sich um ein sehr altes Tier handelt, ist die Annahme von intermediären Stoffwechselstörungen und Abbauvorgängen, insbesondere Störungen und Abbauerscheinungen im Kalkhaushalt, geradezu zwingend. Wir finden solche Störungen beim Menschen häufig bereits in mittleren und sogar jüngeren Lebensaltern — vornehmlich beim weiblichen Geschlecht —, so daß dieselben nicht mehr in Erstaunen setzen und dem Praktiker fast ein vertrautes Bild geworden sind.

Fall 42.

Fall 42 ähnelt dem vorhergehenden Falle weitgehend. Auch hier handelt es sich um ein schweres, altes Tier mit genereller Lockerung fast aller Zähne ausschließlich der 10er und mit Wanderung und Lückenbildung der

Front. Die Kippung der Frontzähne ist ebenfalls so stark, daß dieselben fast nahezu horizontal liegen. Das pathologische Bild ist insgesamt ausgeprägter und fortgeschrittener als in Fall 101, unterscheidet sich aber nicht wesentlich, wenn auch die Futteransammlungen in den Approximalräumen der Frontzahnlücken und approximal der oberen 8er : 7er diesmal den Zahnfleischsaum und die Papillen zur Entzündung brachten. Die Verschmutzung und Sekretbildung in dem Frontzahnbereich erzeugte eine Paradentalpyorrhoe, welche ein komplexes pathologisches Bild schuf und damit die Diagnose durch Überlagerung des klinischen Bildes der diffusen Atrophie des Alveolarknochens erschwerte. Doch das Fehlen örtlicher ätiologischer Faktoren im Bereich der andern Zahngruppen bei gleichzeitiger diffuser Atrophie, welche durch die Lockerung aller Zähne und die Aufklappung der Taschen einwandfrei nachgewiesen werden konnte, gestatte die diffuse Atrophie als den primären Zustand zu erkennen und die Schmutzpyorrhoe als sekundäre Folge anzusprechen.

Die weiteren ätiologischen Ausführungen entsprechen denen des vorhergehenden Falles 101.

Fall 312.

Fall 312 unterscheidet sich von den beiden vorigen Fällen in einigen wesentlichen Punkten. Wir haben es hier mit einem weiblichen Tier von mittlerem Gewicht und Alter zu tun, von dem unter Punkt 8 des allgemeinen Untersuchungsbefundes ausgesagt wird, daß es sich um eine mittelgroße, formschöne und kräftige Milchkuh handelt, die vor kurzem geboren hatte.

Der spezielle Zahn-, Mund- und Kieferbefund ergab zur Unterscheidung von den vorigen Fällen keine Wanderung und Lückenbildung der Zähne, außer einer einzigen Lücke zwischen 4 — : 3 — von 5 mm, die aber auf eine Drehung des 4 — um 45 Grad mit der lingualen Fläche nach distal und eine geringe Kippung nach vestibular bedingt ist. Demgegenüber war aber die Lockerung sehr stark. Die Backzähne waren 1.—2. Grades und die Frontzähne 1. bis 4. Grades gelockert. Die Atrophie des Alveolarknochens war stark ausgeprägt.

Daß es hier nicht zu sekundären Erscheinungen infolge der tiefen Taschen und, in den durch die Atrophie des Zahnfleisches und den Schwund der Papillen freien Approximalräumen, zur Schmutzpyorrhoe und Paradentalpyorrhoe kam, wo doch die allgemeine Reaktionslage infolge der Stoffwechselstörungen schon zur diffusen Atrophie geführt hatte, ist lediglich auf die sonstigen sehr günstigen örtlichen Momente der Zahnstellung, -form und Artikulation usf. zurückzuführen. Nicht zuletzt ist man berechtigt, daraufhin den Schluß zu ziehen, daß der Zeitraum für die Bildung dieser Erkrankungen nicht genügend lang genug gewesen war, das heißt, daß die diffuse Atrophie erst seit relativ kurzer Zeit bestand. Dies würde wiederum ihre Entstehung infolge der Geburt bestätigen.

Überhaupt gibt die Tatsache, daß es sich um ein weibliches Tier handelt, das eine Geburt durchgemacht hat, den Schlüssel zur Ätiologie in diesem Falle, da Stoffwechselstörungen infolge Alters schwerlich in Frage kommen.

Einer solchen Auslegung würde auch der allgemeine Untersuchungsbefund widersprechen. Wir finden hier also Anklänge an die menschlichen Erkrankungen. Es ist eine altbekannte Volkswahrheit, daß die Geburt eines Kindes die Mutter auch jedesmal einen Zahn kostet.

Auch in diesem Falle handelt es sich eindeutig um intermediäre Stoffwechselstörungen beim Muttertier, deren innere und nähere Zusammenhänge sehr verwickelt und noch weitgehend verborgen sind.

Fall 10.

Vergleicht man Fall 10 mit Fall 312, so stellt man eine Duplizität der Fälle fest. Deswegen werden beide auch nacheinander besprochen. Diese Duplizität der Fälle tritt bei wissenschaftlichen Untersuchungen oft zutage. Sie setzt aber nicht mehr weiter in Erstaunen, wenn man sich bewußt wird, daß solche Fälle in der menschlichen Pathologie viel häufiger auftreten. Von diesem Blickpunkt aus betrachtet, müßte eher die Tatsache verwundern, daß nur zwei Fälle dieser Art vorhanden sind.

Fall 10 betrifft ein jüngeres weibliches Tier von 6 Jahren, welches im Verhältnis zur Größe des Skeletts mager und schlaff war und den Eindruck sichtlicher Schwäche machte. Rückfragen ergaben, daß das Tier verkalbt hatte. Der spezielle Befund ergab gegenüber Fall 312 mehrere ungünstige örtliche Momente. Die linke Frontzahnreihe stand auf Lücke. Es bestand eine Verschiebung der Mittellinie und damit der rechten Frontzähne um 5 mm nach links. Zählt man noch die Lücken der linken Frontzähne von 3, 1,5 und 1 mm dazu, so ergibt sich für den — 4 eine Wanderung von insgesamt 10,5 mm nach distal. Sonderbarerweise bestand keine Kippung, obwohl die linken Frontzähne durchweg 4. Grades locker waren und — 1 kurz vor der Elimination schien. Infolge der erheblichen Knochen- und Zahnfleischatrophie in diesem Falle bestanden im Backzahngebiet teilweise freie Approximalräume, am stärksten approximal der beiden oberen 8er, was auf die nach unten sich verjüngende Form des ersten Molaren zurückzuführen ist. Diese Approximalräume und die vorhandenen Frontzahnlücken zeigten Futteransammlungen bzw. -einkeilungen und stellenweise ausgesprochen tiefe, eiternde und blutende Taschen, die im übrigen Bereich fehlten. Im Gegensatz zu Fall 312 zeigte der Zahnfleischsaum im Bereich der Futteransammlungen keine entzündliche Schwellung, was als Zeichen völliger Resistenz- und Reaktionslosigkeit angesehen werden muß. Die Aufklappung ergab eine starke Atrophie des Alveolarknochens, die im Bereich der mit Schmutzpyorrhoe befallenen linken Frontzähne bis zu 11 mm stark war. Dazu gesellt sich dann noch die Zahn-Knochen-Tasche von 4—9 mm, deren Maximum vorwiegend den Backzähnen zugerechnet werden muß.

Nun ist es verständlich, daß auch eine sehr schwere Paradentalpyorrhoe zu starker Lockerung, Wanderung, tiefen Taschen und schließlich Nekrose und starker Knochenatrophie durch örtliche Störungen führen kann und dann auch entferntere Bezirke in das Krankheitsbild einbezieht. Trotzdem mußte aber hier die Diagnose auf diffuse Atrophie des Alveolarknochens gestellt

werden und die Schmutzpyorrhoe und Paradentalpyorrhoe wiederum als sekundäre Erscheinungen gekennzeichnet werden.

Die Gründe dazu waren folgende. Die Aufklappung der Taschen ergab, daß auch die von der Paradentalpyorrhoe freien Bezirke tiefe Taschen und Knochenatrophie aufwiesen, wenn auch nicht in dem gleichen Maße. Doch war der Unterschied nicht sehr groß. Zweitens war die Paradentalpyorrhoe nur dort anzutreffen, wo günstige örtliche Vorbedingungen ihre Entstehung förderten. Die Schwere der Erkrankung beruht also eindeutig auf der diffusen Atrophie als Basis, während die Paradentalpyorrhoe als Nebenbefund fungiert.

Die Ätiologie der vorliegenden Erkrankung beruht für die diffuse Atrophie auf verminderter allgemeiner Resistenz und herabgesetzter Reaktionsfähigkeit des örtlichen Gewebes. Beide müssen als Stoffwechselstörungen infolge einer Geburt gewertet werden, die in diesem Falle eine Fehlgeburt war. Die Ätiologie für die gleichzeitig als Nebenbefund bestehende Paradentalpyorrhoe beruht einerseits in der Lückenstellung und den freien Approximalräumen als örtliche Momente für die Verschmutzung, andererseits aber auch in der allgemein herabgesetzten Reaktionslage infolge der Geburt.

Fall 64.

Der letzte und auch schwerste Fall von diffuser Atrophie des Alveolarknochens wurde in Fall 64 bei einer noch jungen Kuh gefunden, die soeben erst den Zahnwechsel beendet hatte.

Dieser Befund hatte folgende Besonderheiten aufzuweisen. Die beiden Zangen fehlten bereits. Zwischen 2 — : — 2 wurde eine Lücke von 29 mm gemessen. 3 — : — 3 waren 2. Grades gelockert, während 4 — und — 4, die doch erst vor 9 Monaten durchgebrochen waren, 1. Grades locker sind. Diesem Zustand völliger Aplasie und Atrophie des Alveolarknochens mit einem Schwund dieses Knochens im Bereich der Frontzähne bis zu einem Maximum von 12 mm bei gleichzeitig bestehenden tiefen Zahn-Knochen-Taschen, deren Maximum im Backzahngebiet lag, stand eine außergewöhnlich starke entzündliche Hypertrophie des Zahnfleischsaumes, der Papillen und der eigentlichen Gingiva gegenüber, so daß die Verkürzung des extraalveolaren Hebels nur ein Maximum von 8 mm erreichte. Dementsprechend waren die Taschen aber bis zu 29 mm tief. Infolgedessen war es nicht zu verwundern, daß durch die enorme entzündliche Schwellung des Zahnfleisches und den Schwund des darunterliegenden Knochens örtliche Gewebsschäden durch Ernährungsstörungen hervorgerufen wurden und Gewebsnekrosen sich einstellten. Demzufolge zeigte das klinische Bild fast an sämtlichen Zähnen einen ulcerösen Zahnfleischsaum und eitrige Taschen. Besonders schwer war dieser Zustand in der Lücke — 2 : — 3, während mesial des 2 — und — 2 durch die Elimination von 1 — und — 1 die Tasche größtenteils durch den Schwund der Knochensepten, des Zahnfleisches und der Papillen kompensiert war.

Die mit der diffusen Atrophie des Alveolarknochens in diesem Falle vergesellschaftete Paradentalpyorrhoe war mäßig und lange nicht so schwer, wie in den beiden vorigen Fällen. Dies erklärt sich daraus, daß örtlich begünsti-

gende Faktoren wie Lückenstellung usf. nur zwischen 2 — : — 2 bestanden und diese Lücke so groß war, daß die Futteransammlungen dort immer entfernt werden konnten. Trotz der starken Knochenatrophie bestanden aber keine freien Approximalräume, da die Hypertrophie des Zahnfleisches den Schwund des Knochens kompensierte. Die Paradentalpyorrhoe ist also lediglich auf örtliche Stoffwechsolstörungen des Zahnfleisches zurückzuführen, die selbst wiederum durch den Schwund des unter dem Zahnfleisch liegenden Knochens bedingt sind. Worauf die Atrophie des Kiefer- und des Alveolarknochens beruht konnte nicht festgestellt werden. Wohl sind allgemeine Stoffwechselstörungen auch in diesem Falle als verantwortlich zu bezeichnen, aber woraus sie entstanden sind war nicht einwandfrei ersichtlich.

Die vergleichende Betrachtung der Erkrankungen an diffuser Atrophie des Alveolarknochens lassen erkennen, daß gerade diese Form der Erkrankung mehr als alle anderen zur Komplexität neigt. In den Fällen 42, 10 und 64 standen die klinischen Symptome des Nebenbefundes so stark im Vordergrund, daß nur eine ganz exakte Untersuchung die diffuse Atrophie als primären Faktor erkennen ließ. Dies ist auch nicht zu verwundern, wenn man sich vergegenwärtigt, daß mit der diffusen Atrophie, die ja überwiegend auf intermediären Stoffwechselstörungen aufgebaut ist, eine mehr oder weniger starke Verminderung der allgemeinen Resistenz verbunden ist, so daß bei dem Vorhandensein örtlicher Faktoren für die Schmutzpyorrhoe und Paradentalpyorrhoe ein idealer Nährboden vorhanden ist, auf dem sich beide Krankheitsformen voll und ganz entwickeln können. Auch hier tritt in dem Nebenbefund, vor allem in Fall 42 und 10, die physiologische Prädisposition der Frontzähne zur Schmutz- und Paradentalpyorrhoe in Erscheinung.

Ein Vergleich bezüglich der ätiologischen Faktoren mit denjeniggen der beiden vorhergehenden Gruppen läßt eine deutliche Verschiedenheit erkennen. Hier handelt es sich durchweg um allgemeine Ursachen, deren innere Zusammenhänge nicht so intensiv erforscht und erkannt werden können. In Fall 101 und 42 können wir übereinstimmend Störungen des intermediären Stoffwechsels — insbesondere des Kalkhaushaltes — infolge hohen Alters als verantwortlich bezeichnen. Von fast gleicher Übereinstimmung und ihrer Ätiologie sind die Fälle 312 und 10, wo die Störungen des Stoffhaushaltes auf Geburt und Laktation zurückgeführt werden müssen. Fall 64 dagegen, der die schwerste klinische Krankheitsform aufweist, und zwar bei einem sehr jungen Tier, ist in seiner Ursache ungeklärt.

Die traumatische Okklusion.

„Die traumatische Okklusion ist bedingt durch falsche Belastung bzw. Überbelastung und tritt durch Lockerung, Wanderung und Kippung einzelner Zähne in Erscheinung. Mit den bisher besprochenen Krankheitsbildern steht sie nur in einer sekundären Beziehung.“ So lautet die Definition dieses Begriffes und dieser Erscheinungen nach Gottlieb und Orban.

Sie begründen die gesonderte Abhandlung dieser Fälle mit folgenden nachstehenden Ausführungen. „Die experimentell verursachten Veränderungen bei übermäßiger Beanspruchung (Überbelastung) der Zähne an Hunden und Affen, sowohl wie die Befunde an menschlichen Kiefern, die sich mit den experimentellen Befunden restlos decken, drängen uns die sichere Überzeugung auf, daß das klinische sowohl wie das histologische Bild der traumatischen Okklusion genau umschrieben ist und vom pathologischen Bild der Schmutz-, Paradentalpyorrhoe und diffusen Atrophie des Alveolarknochens vollkommen getrennt werden muß."

Gemäß diesen Ausführungen galt es also die Fälle zu diagnostizieren, wo es infolge Überbelastung bzw. falscher Belastung zu einer Schädigung des Paradentiums in der Druckrichtung mit Lockerung, Wanderung und Kippung einzelner Zähne gekommen war. Da diese klinischen Symptome der Lockerung, Wanderung und Kippung auch der diffusen Atrophie zugehören, müssen differenzialdiagnostische Feinheiten zur Unterscheidung ausgearbeitet werden. Dieselben sind teilweise bereits am Anfang des Kapitels über die diffuse Atrophie angeführt. Danach erstreckt sich das pathologische Bild der traumatischen Okklusion fast immer nur auf einzelne Zähne. Zweitens müssen örtliche Überlastungs- und Falschbelastungsmomente nachgewiesen werden können. Während bei der diffusen Atrophie die Reihenfolge der Symptome zeitlich gesehen Lockerung — Wanderung — Überlastung ist, ist dieselbe bei der traumatischen Okklusion Überbelastung bzw. Falschbelastung — Lockerung — Wanderung. Weiter ist für die Differenzialdiagnose von Bedeutung, daß bei der diffusen Atrophie unregelmäßige, tiefe Taschen vorhanden sind, während die traumatische Okklusion normale Taschentiefe und geringe Zahnfleischentzündung aufzeigt. Schließlich behauptet der infolge eines Trauma erkrankte Zahn seine dominierende Stellung gegenüber den anderen Geweben, das heißt, die Wurzeloberfläche zeigt keine Resorptionserscheinungen, während bei der diffusen Atrophie der Zahn selbst eine herabgesetzte Reaktionsfähigkeit besitzt und dadurch eine Resorption der Wurzeloberfläche ermöglicht.

Auf Grund dieser charakteristischen Symptome und differentialdiagnostischen Merkmale konnten Fall 133, 60 und 52 als Erkrankungen infolge traumatischer Okklusion festgestellt werden.

Fall 133.

Fall 133 betrifft eine dreieinhalbjährige Kuh. Der allgemeine Befund war ohne Besonderheiten. Der Zahnwechsel war noch nicht beendet. 3— und —3 befanden sich noch im Durchbruch und IV— wie auch —IV in der Elimination.

Der pathologische Befund erstreckt sich nur auf den 5—. Dieser Zahn war 4 mm über die Okklusionsebene verlängert, so daß zwischen der mesioapproximalen Fläche des 5— eine Stufe von 4 mm bestand. Außerdem war dieser Zahn um 1,5 mm mesial gewandert, etwas nach vestibular gekippt und mit seiner oralen Fläche um 30 Grad nach distal gedreht. Des weiteren war

er 3. Grades gelockert und zeigte bei der Aufklappung des Zahnfleisches eine Zahn-Knochen-Tasche von 4—9 mm Tiefe.

Die Kontrolle der Mahlbewegung zeigte eine Störung in der Phase, wo 5+ und 5— sich berührten. Die Überlastung der Zähne erzeugte einen einseitigen pathologischen Effekt bei dem 5—, welcher dadurch 3. Grades locker wurde, 1,5 mm mesial wanderte, nach vestibular kippte und mit seiner oralen Fläche um 30 Grad nach distal gedreht wurde.

Die Diagnose war eindeutig als traumatische Okklusion gestellt. Die Ätiologie für die Verlängerung des 5— um 4 mm in vertikaler Richtung ist umstritten und vielfaltig. Sie kann einmal auf ein ungünstiges Verhältnis in der Zahnbreite des 6— bzw. 5+ zurückgeführt werden, wodurch der 5— in seinem aktiven Durchbruch ohne Bremswirkung durch seinen Antagonisten blieb. Ein andermal kann sie auf einer ungünstigen Form des Antagonisten oder des 5— selbst beruhen, so daß eine gegenseitige Bremswirkung nicht erfolgen konnte. In der gleichen Art und Weise wirken auch Stellungsmodalitäten, wie sie die Drehung und Kippung eines Zahnes zum Beispiel darstellen. Es gibt eben vielerlei Möglichkeiten und Vermutungen, die einen solchen vorliegenden Zustand schaffen könnten. Jedenfalls ist zu beachten, daß der pathologische Befund einseitig rechts bestand, und damit allgemein bedingte Faktoren unwahrscheinlich sind und darum ausgeschaltet werden können.

Fall 60.

Fall 60 behandelt ein 4 Jahre altes männliches Tier mit bereits abgeschlossenem Zahnwechsel. Der pathologische Befund beschränkt sich auf die beiden oberen 8er, welche als einziges klinisches Symptom eine Lockerung 1. Grades aufweisen. Die Untersuchung bewies, daß als Ursache derselben eine Überbelastung in achsialer Richtung — also apikal — verantwortlich war. In einer bestimmten Phase der Mahlbewegung ruhte der ganze Kaudruck beider Kiefer in einem längeren Interwall auf der distoapproximalen Jochfläche des distalen Joches der beiden oberen 8er und auf der mesialen Jochspitze der unteren 9er. Beide Zahnpartien wurden damit nacheinander überlastet. Der pathologische Effekt — also die Lockerung — beschränkte sich nur einseitig auf die beiden Zähne des Oberkiefers. Dies erklärt sich daraus, daß die unteren Zähne in dem stabilen, kompakten Knochen des Unterkiefers zu fest verankert sind und die Zähne des mehr spöngiösen Oberkiefers eher nachgeben können und müssen, weil sie einen wesentlich kürzeren intraalveolaren Hebel besitzen als die unteren Zähne.

Die Diagnose und Ätiologie ist auch hier klar gezeichnet. Der eigentliche Vorgang, der zu diesem Zustande geführt hat, dürfte wohl folgender sein. Im Milchgebiß schließen die Zahnreihen in gleicher Ebene nach distal ab. Als nächstes brechen dann mit 5 Monaten die 8er durch. Dieselben stehen naturgemäß anfangs im Joch-Jochbiß, bis schließlich, durch die ähnlichen Vorgänge wie beim Menschen, durch mesiale Verschiebung der unteren 8er ein Jochspitzen-Jochtalbiß zustande kommt, wie ihn das normale bleibende Gebiß des erwachsenen Rindes zeigt. Damit erhält dann der obere 8er den

unteren 9er als zweiten und weiteren Antagonisten hinzu, und zwar artikuliert dann von dem unteren 9er nur die mesioapproximale Fläche des mesialen Joches und die Jochspitze dieses Joches mit dem distalen Joch des oberen 8er. Nun ist aber während dem anfänglichen Joch-Jochbiß die Mahlfläche der 8er stark abgenützt und nivelliert, vor allem die Jochspitzen der 8er, während die mesiale Jochspitze der später mit dem oberen 8er in Artikulation eintretenden unteren 9er noch nicht abgenutzt sind, da sie ja erst viel später durchbrechen. Die Mahlflächen der Antagonisten passen natürlich nicht sofort aufeinander. Das mesiale Joch der unteren 9er ist relativ zu hoch, während umgekehrt die distoapproximale Fläche des distalen Joches der oberen 8er nicht tief genug ist. Es besteht also solange eine Überbelastung, bis das Gebiß sich von selbst eingeschliffen hat. Dieser Zustand der Überlastung ist somit nur vorübergehend. Er dürfte vorwiegend während des Zahnwechsels und noch kurz danach auftreten. Dem entsprach in diesem Falle auch der Befund und das Alter des Tieres. Die Lockerung war ebenfalls nur gering und kann bei der idealen Gebißkonstitution der Rinder sehr schnell ausheilen. Dieser Befund nähert sich der Grenze von noch physiologisch und schon pathologisch weitgehend.

Fall 52.

Fall 52 ist sehr interessant und befaßt sich mit einer traumatischen Okklusion von Milchzähnen, die durch ungünstigen Zahnwechsel infolge Überbelastung sehr früh gelockert wurden. Das Tier war erst 25 bis 26 Monate alt. Aus der Gebißformel ist zu ersehen, daß der Zahnwechsel sehr ungünstig vonstatten ging, den die VIer, Ver und IIer — also insgesamt 10 Milzähne — sind zu annähernd gleicher Zeit eliminiert worden, während sie normaliter nacheinander in kurzen Abständen wechseln.

In Okklusion stehen also nur die 9er, 8er und VIIer, wovon die oberen VIIer wiederum 4. Grades und die unteren VIIer 3. Grades locker sind und bei der Artikulation dem Mahldruck durch Pendelbewegung in der jeweiligen Druckrichtung seitlich ausweichen, und somit als Stütze bei seitlicher Beanspruchung als gering zu bewerten sind. Die Extraktion ergab, daß die Wurzel resorbiert war. Da dieser Zahn erst im 31. Lebensmonat normal wechseln soll, ist seine Lockerung 4. Grades und die Wurzelresorption zu $^1/_3$ bis $^1/_2$ der Länge der klinischen Wurzel im 26. Lebensmonat als pathologisch zu werten.

Als Mahldruckfänger fungierten im Backzahngebiß lediglich die 8er und 9er im Frontzahngebiß die IVer und IIIer, die allerdings ohne Antagonisten sind. Diese Zähne halten also hier die Bißhöhe. Die 1er sind erst zu $^3/_4$ durchgebrochen und nähern sich der Artikulationsebene um 3 mm. Da die IIer eliminiert sind, ruht die Erhaltung der Bißebene im Frontzahngebiß auf den IVer und IIIer. Dieselben zeigen nun eine Lockerung 2.—4. Grades, sind um 25—30 Grad nach vestibular gekippt und auf Lücke gewandert. Wegen der physiologisch bedingten Lückenbildung der Frontzähne des Milchgebisses zum Platzschaffen für die breiteren bleibenden Frontzähne ist die genaue Bestimmung der Wanderung hier nicht möglich.

Auch hier stellen wir wieder fest, daß die Lockerung der noch vorhandenen Milchfrontzähne in diesem Grade im 26. Lebensmonat pathologisch ist. Die IIIer wechseln erst im 36. und die IVer erst im 45. Lebensmonat. Die Extraktion ließ erkennen, daß die Resorption der Wurzeln der IIIer und IVer im Verhältnis zu derjenigen der VIIer viel geringer war als bei dem fast gleichen Grade der Lockerung angenommen werden durfte. Wir können daraus schließen, daß die Lockerung und Wurzelresorption der VIIer mehr physiologisch bedingt ist und sich normal vollzieht, während die gleichen Vorgänge bei dem IVer und IIIer überwiegend pathologisch sind. Dem entspricht auch der Zeitpunkt im Wechsel dieser Zähne, wonach die VIIer bereits nach weiteren 5 Monaten wechseln sollen, die IIIer nach 10 und die IVer sogar erst nach weiteren 19 Monaten wechseln. Damit wird auch die Auffassung von Gottlieb und Orban bestätigt, daß bei der traumatischen Okklusion der Zahn seine dominierende Stellung und Reaktionsfähigkeit beibehält und keine Resorptionserscheinungen zeigt. Demnach wären die trotzdem bei den Milchzähnen konstatierten Wurzelresorptionen als physiologisch anzusehen. Die starke Lockerung der Frontzähne wäre damit pathologisch und durch die Überlastung hervorgerufen worden. Die Aufklappung ergab, daß die Richtung der Krafteinwirkung nach vestibular gerichtet war. Demzufolge war auch der Zahn in dieser Richtung gekippt und der Alveolarknochen vestibular bis zu 6 mm geschwunden.

Auf Grund dieser vorangehenden Ausführungen konnte für die IIIer und IVer die Diagnose auf traumatische Okklusion gestellt werden. Die Ätiologie dafür ergab sich aus dem ungünstigen Zahnwechsel, der zu einer seitlichen Überbelastung der Milchfrontzähne führte. Als Nebenbefund bestand approximal des rechten IIIer und IVer eine Schmutzpyorrhoe mit Futteransammlung, 2—4 mm tiefen Taschen, Verkürzung der klinischen Krone durch Zahnfleischschwellung um ca. 5 mm. Als Ursache hierfür dürfte die Lücke zwischen den beiden fraglichen Zähnen verantwortlich sein.

Von den 24 Krankheitsbefunden sind somit nur 3 infolge traumatischer Okklusion entstanden. Zwei dieser Befunde sind auf Faktoren des Zahnwechsels zurückzuführen. In Fall 60 bestand eine Überbelastung in apikaler Richtung, welche durch die Mesialverschiebung der Zähne vom Joch-Jochbiß zum Joch-Talbiß hervorgerufen wurde. Dieser Zustand ist aber nur als vorübergehend anzusprechen und wird durch das allmähliche Einschleifen der Zähne bald schwinden, ohne daß es zu Dauerschäden kommt, zumal die Reaktionsfähigkeit und Resistenz des sich im Zahnwechsel befindenden Kiefers ungemein groß ist. Diese Vorgänge sind streng genommen noch als physiologisch zu werten. Sie zeigen die pathologischen Erscheinungen nur in einem zeitlich begrenzten Intervall.

Demgegenüber ist der zweite Befund, der sich im Zahnwechsel befindet, erheblich ernster zu bewerten, da es sich hier in Fall 52 wirklich um echte Zahnwechselstörungen handelt. Allein schon die Tatsache, daß gleichzeitig 10 Milchzähne eliminiert sind, die sonst nacheinander zu wechseln pflegen, beleuchten diesen Befund schlagartig und eindringlich. Die daraus resultie-

rende Überbelastung der IVer und IIIer mit Lockerung 4. Grades, Wanderung und Kippung rechtfertigt die Befürchtung, daß auch das bleibende Gebiß Dauerschäden zurückbehalten wird.

Fall 133 befindet sich ebenfalls noch im Zahnwechsel. Doch ist dieser Umstand für die Ätiologie seiner Erkrankung ohne Bedeutung, da dieselbe sich nur im Backzahngebiet abspielt, wo der Zahnwechsel bereits zum Abschluß gekommen ist. Der Krankheitsbefund erstreckt sich somit nur auf die bleibenden Zähne. Es wurde, wie bei der eingehenden Behandlung dieses Falles im vorangehenden Text bereits erwähnt ist, eine Überbelastung des 5 — in apikaler Richtung und eine Falschbelastung in seitlich vestibularer Richtung festgestellt. Als Ursache mußte die 4 mm hohe Stufe approximal 5 —: 6 — bezeichnet werden, welche durch Verlängerung des 5 — um 4 mm über die Okklusionsebene entstand und auf den ungehemmten aktiven Zahndurchbruch ohne Bremswirkung durch den Antagonisten zurückgeführt wird. Wie bereits dargelegt wurde, können vielerlei Momente einen solchen Befund veranlassen. Eine eindeutige Entscheidung über die allerletzte Ursache ist wissenschaftlich nicht zu geben, denn sie führt von der Ergründung einer Ursache zur anderen und so fort bis ins uferlose und irrt vom engeren Thema zu weit ab.

Gesamtauswertung der Untersuchungen.

Tabelle der prozentualen Versuchsauswertung.

Anzahl der untersuchten Tiere	400	
Anzahl der zur Auswertung gelangten Tiere	388	
Anzahl der Tiere mit Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung	24	
Auswertung nach dem Geschlecht.		
männlich:	10 : 24 = 41,667 %	10 : 206 = 4,65375 %
weiblich:	14 : 24 = 58,334 %	14 : 182 = 7,6925 %
Auswertung nach dem Gewicht.		
bis 400 kg:	2 : 24 = 8,334 %	2 : 72 = 2,7778 %
400 bis 600 kg:	11 : 24 = 45,833 %	11 : 176 = 6,2500 %
600 bis 800 kg:	8 : 24 = 33,333 %	8 : 102 = 7,8380 %
über 800 kg:	3 : 24 = 12,500 %	3 : 38 = 7,8950 %
Auswertung nach der Auszeichnung.		
AA-Gruppe:	5 : 24 = 20,834 %	5 : 78 = 6,4105 %
A-Gruppe:	7 : 24 = 29,167 %	7 : 146 = 4,7946 %
B-Gruppe:	9 : 24 = 37,500 %	9 : 106 = 8,4904 %
C-Gruppe:	2 : 24 = 8,3334 %	2 : 37 = 5,5314 %
D-Gruppe:	1 : 24 = 4,1667 %	1 : 21 = 4,7619 %
Auswertung nach dem Alter.		
bis 4 Jahre:	5 : 24 = 20,834 %	5 : 202 = 2,97525 %
4 bis 8 Jahre:	10 : 24 = 41,667 %	10 : 138 = 7,2463 %
über 8 Jahre:	9 : 24 = 37,500 %	9 : 48 = 18,750 %
Auswertung nach der Art der Erkrankung.		
Schmutzpyorrhoe:	10 : 24 = 41,667 %	10 : 388 = 2,577735 %
Paradentalpyorrhoe:	6 : 24 = 25,000 %	6 : 388 = 1,54995 %
Diffuse Atrophie:	5 : 24 = 20,834 %	5 : 388 = 1,2887 %
Traumat. Okklusion:	3 : 24 = 12,500 %	3 : 388 = 0,7732 %

Gesamtauswertung: 24 : 388 = 6,1855 %.

Auswertung der Untersuchungen.

Im folgenden Kapitel ist die Auswertung der Versuchsergebnisse erfolgt. Hand in Hand damit sind die sich daraus ergebenden Schlüsse und Folgerungen gezogen und niedergelegt. Die genaueren Werte sind aus der vorstehend aufgestellten Tabelle ersichtlich.

Aus derselben ersehen wir, daß die 24 Krankheitsbefunde mit Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung nur 6,2% aller insgesamt zur Auswertung gelangten Tiere ausmachen. Dieses Verhältnis darf man als sehr günstig bezeichnen, wenn man berücksichtigt, daß die Frontzähne des Gebisses der Rinder infolge ihrer Verankerung in nur seichten Alveolen zur Zahnlockerung prädisponiert erscheinen. Zieht man in Betracht, daß mehrere der beschriebenen Fälle nur vorübergehend während des Zahnwechsels bestehen, so erniedrigt sich obige Verhältniszahl ganz bedeutend, so daß im wahrsten Sinne des Wortes von einem idealen Gebiß des Rindes gesprochen werden darf.

Einen Vergleich zwischen der Häufigkeit der Erkrankung beim männlichen und weiblichen Tier schlägt zugunsten des ersteren aus. An den 24 Krankheitsfällen waren 10 männliche und 14 weibliche Tiere beteiligt. Das entspricht also 41,7 und 58,3%. Der Unterschied beträgt also zuungunsten des weiblichen Tieres 16,6%.

Noch größer ist die Differenz, wenn man die Zahl der Krankheitsfälle der beiden Geschlechter in Beziehung zur Gesamtzahl der weiblichen und männlichen Tiere bei den 388 ausgewerteten Rindern setzt. Danach waren 4,7% männliche und 7,7% weibliche Individuen erkrankt. Diese Zahlen sind eigentlich maßgebend. Sie besagen, daß die weiblichen Tiere fast doppelt so oft erkrankt waren als die männlichen.

Die weitere Auswertung der Ergebnisse in bezug auf das Gewicht zeigt, daß die Häufigkeit der Erkrankungen direkt proportional dem Gewicht ist. Dies steht nun in Widerspruch mit der aus der Erfahrung geschöpften Erkenntnis, daß mit dem besseren Ernährungszustand zugleich die allgemeine und örtliche Resistenz des Organismus erhöht wird. In diesem Hinblick müßte man auf Grund der vorliegenden Angaben zu einer entgegengesetzten Auffassung neigen. Wenn eine solche Meinung auch teilweise berechtigt ist — man denke an die durch oft zu weit vorbereitete und unzweckmäßige Futtermittel schnell aufgeschwemmten und gemästeten Tiere —, so ist die Ursache doch ganz anders gelegen. Mit steigendem Alter wird bekanntlich in gewissen Grenzen auch das Gewicht steigen. Das trifft wenigstens in den ersten Lebens- und Entwicklungsjahren sowohl bei dem Menschen wie auch bei dem Rinde zu. Naturgemäß ist aber die Abwehrkraft und vor allem die Restitutionsfähigkeit bei bereits bestehender Erkrankung im jugendlichen Körper viel größer als bei den erwachsenen Individuen.

Noch deutlicher tritt dies bei der Auswertung der Erkrankungen nach dem Alter in Erscheinung. Die Übereinstimmung zwischen Gewicht und Alter einerseits und der Häufigkeit der Erkrankungen andererseits — beide sind

sich direkt proportional — ist leicht verständlich, wenn man überlegt, daß beide Faktoren unter sich selbst wiederum direkt proportional zu sein pflegen, das heißt, daß mit steigendem Alter auch das Gewicht steigt. Daß jüngere Organismen naturgemäß abwehrfähiger gegen Erkrankungen sind und bei dem Bestehen einer solchen eine bessere Heilungstendenz entwickeln, ist durch das Ergebnis auch bei den vorliegenden Untersuchungen nachgewiesen und erhärtet. Während im Alter bis zu 4 Jahren nur 3% der Tiere erkrankt waren, sind in der Gruppe der Tiere über 8 Jahre 18,8% erkrankt. Also mehr als sechsmal so viel. Diese Zahlen reden eine deutliche Sprache.

Die Auswertung nach der Auszeichnung ist insofern von Bedeutung, als sie Aufschlüsse über den Zusammenhang von Ernährungszustand und Krankheitsbereitschaft geben wird. Um aber wirklich brauchbare und zuverlässige Werte zu erhalten, die von Zufälligkeiten weitgehend unabhängig sind, muß eine möglichst große Fallzahl der einzelnen Auszeichnungsgruppen zur Verfügung stehen. Das trifft aber für die Gruppen der Tiere mit der Auszeichnung C und D nicht zu. Die daraus resultierenden Werte sind darum vorsichtigerweise als unbrauchbar zu behandeln. Dafür ist aber das Ergebnis der ersten drei Auszeichnungsgruppen interessant und aufschlußreich. Am häufigsten trat die Erkrankung bei den Tieren der Gruppe B mit 8,5% auf, was auch unserer medizinischen Auffassung parallel läuft, daß der weniger gut genährte Organismus auch weniger resistent ist und darum öfters erkrankt. Dieser Gruppe folgt nun nicht wie erwartet die Gruppe mit der Auszeichnung A, sondern diejenige mit der Auszeichnung AA mit 6,4% Erkrankungen, während Gruppe A mit nur 4,8% Erkrankungen am gesündesten war. Unter Zugrundelegung der Beobachtung an einzelnen Fällen, daß gerade stark gemästete und schwere Tiere an Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung leiden, ist die Annahme naheliegend, daß die Mastsetzung und die ihr eigene Ernährungsweise für das gehäufte Vorkommen von Erkrankungen in der Gruppe AA teilweise, wenn nicht sogar fast ausschließlich verantwortlich sein wird.

Die Auswertung nach der Art der Erkrankungen ist bereits bei der Zusammenfassung am Schlusse der entsprechenden Kapitel im Anschluß an die Beschreibung der einzelnen Kasuistiken erfolgt. Sie steht aber noch aus für die Betrachtung dieser Krankheitsgruppen in bezug auf die Gesamtzahl der untersuchten Fälle. Danach waren von den 388 ausgewerteten Befunden 2,6% an Schmutzpyorrhoe, 1,5% an Paradentalpyorrhoe, 1,3% an diffuser Atrophie und 0,8% durch traumatische Okklusion erkrankt. Die Schmutzpyorrhoe ist somit am stärksten vertreten. Sie kommt mehr als dreimal so oft und die Paradentalpyorrhoe mehr als zweimal so oft als die traumatische Okklusion vor. Diese Tatsache erklärt sich erstens aus der zum Teil bedingten physiologischen Prädisposition des Frontzahngebisses der Rinder zur Zahnlockerung und Zahnfleischentzündung und zweitens aus der Neigung der diffusen Atrophie des Alveolarknochens und der traumatischen Okklusion, sich mit der Paradentalpyorrhoe und Schmutzpyorrhoe zu vergesellschaften, für die sie beide einen idealen Nährboden darstellen. Streng genommen müßten auch

diese Nebenbefunde an Schmutzpyorrhoe und Paradentalpyorrhoe als mehr oder weniger selbständige Erkrankungen ihrer eigenen Gruppe zugerechnet werden. Damit würde sich der Prozentsatz dieser Erkrankungen stark erhöhen. In diesem Falle würde dann die Schmutzpyorrhoe mehr als fünfmal so oft vorkommen als die traumatische Okklusion.

Eigentümlich ist, daß Erkrankungen der letzten Gruppe, also infolge beschleunigten Zahndurchbruches, in keinem einzigen Falle diagnostiziert wurden bzw. diagnostiziert werden konnten. Dem entspricht auch der vollständig regelmäßige Zahndurchbruch des Rindes und die dauernde Kompensation desselben durch kontinuierliches Abschleifen. Diese Vorgänge sind so gleichmäßig und ideal, daß wir ja daraus mit größter Genauigkeit und Sicherheit das Alter der Tiere bis auf Monate genau errechnen können. Sie geben uns die Erklärung dafür, daß keine Erkrankungen infolge beschleunigten Zahndurchbruchs vorhanden waren.

Häufigkeit und Spezifität der Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung des Rindes im Vergleich mit derjenigen des Pferdes.

Wie gering die Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung beim Rinde vorkommt, beweist ein Vergleich mit den Untersuchungsergebnissen beim Pferde, wie sie Hans Jürgen Voß in seinem Werke „Die Zahnfachentzündung des Pferdes" darstellt. In dem darin enthaltenen Kapitel über das Vorkommen der Zahnfachentzündung führt Voß aus, daß nach Untersuchungen von Coleyer an 500 Pferdeschädeln im Londoner Schlachthof 30% von Paradentose befallen waren. Berücksichtigt man, daß es sich dabei um durchweg älteste und kranke Tiere gehandelt haben mag, so ist diese Verhältniszahl trotzdem sehr hoch, besagt sie doch nichts weniger, als daß jedes dritte Pferd an Paradentose erkrankt war. Ähnlich wie es bei Cholera, Typhus usw. sonst üblich ist, müßte man dann auch hier von einer Paradentoseepidemie reden dürfen. Es handelt sich bei dem untersuchten Material vorwiegend um Tiere die älter sind; aber auch bei jüngeren Tieren (Fohlen) konnte ein gehäuftes Auftreten von Erkrankungen festgestellt werden. In der Regel konnten Erkrankungen im Alter aufwärts wahrgenommen werden. Die Häufigkeit stieg direkt proportional mit dem Alter von 19,2% für bis zu 4 Jahre alte Pferde und bis zu 91,7% im Senium. Stellen wir das Ergebnis der Untersuchungen an Rindern gegenüber, so ergibt sich, daß das Pferd fünfmal so oft an Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung erkrankt ist als das Rind.

Voß kommt in seiner Abhandlung zu dem Ergebnis, daß die Zahnfachentzündung eine spezifische Erkrankung für das Pferd darstellt. Worin diese Spezifität begründet liegt, ist nicht dargelegt. Sie wird nur aus dem zahlenmäßig häufigen Vorkommen abgeleitet. Voß gibt aber zu, daß die Befunde an Schlachtpferden größer sind als an Lebenden und der von Coleyer gefundene

Prozentsatz nicht generell angewendet werden kann. Dieselbe Auffassung, wie sie Voß für das Pferd vertritt, kann auch für das Rind beansprucht werden, und zwar daß die Zahnfleischentzündung und die Zahnlockerung für das Rind spezifisch ist. Beide Behauptungen haben aber einen ganz anderen Ursprung und einen ganz verschiedenen Sinn. Wie bereits gesagt, gründet sich die Spezifität der Erkrankung des Pferdes auf die zahlenmäßige Häufigkeit, während sich dieselbe des Rindes auf die physiologische Prädisposition seiner Frontzähne für diese Erkrankung stützt, wie es an Hand vorliegender Arbeit wiederholt einwandfrei und überzeugend nachgewiesen werden konnte. Während sich die Krankheitsbefunde beim Pferde überwiegend auf das Backzahngebiet bezogen, blieben sie beim Rinde vorwiegend auf das Frontzahngebiß beschränkt.

Für die Häufigkeit der Erkrankung dürfte der Betonung des Alters in dem Vergleich der beiden Tiergruppen eine ausschlaggebende Rolle zukommen. Pferde werden bekanntlich in der Regel doch erst dann dem Schlachthof zugeführt, wenn sie zur Verwendung und Nutzhaltung unbrauchbar geworden sind. Sie sind dann meist alt und altersschwach oder unheilbar erkrankt, während die Rinder neben der Nutzhaltung als Milch- und Zugtiere auch zur Fleischlieferung selbst bestimmt sind. Sie erreichen darum im Verhältnis zur möglichen Gesamtlebensdauer kein so hohes und höchstes Alter wie das Pferd. Damit ist verständlich, daß bei Rindern in der Altersgruppe des Seniums keine Tiere für die Untersuchung zur Verfügung stehen, wie es Coleyer für das Pferd möglich war. Coleyers Werte müssen also viel höher liegen. Ob man aber diese Involutionsvorgänge infolge höchsten Alters noch als physiologisch oder bereits als pathologisch wertet ist dem jeweiligen Autor und seiner Auffassung überlassen. Ebenso die Entscheidung der einzelnen Fälle. Das gleiche Material von verschiedenen Autoren bearbeitet kann dadurch erhebliche Differenzen aufweisen. Diese Fehlerquellen müssen aber immer bei einem Vergleich verschiedener Arbeiten, die zudem nicht auf einer annähernd gleichen Basis und sonstigen Voraussetzungen fußen, mit in Kauf genommen werden.

Die Frage, ob das Gebiß des Rindes überhaupt — also nicht nur die Frontzähne, sondern das gesamte Gebiß — spezifisch zur Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung neigt, ist schwer zu entscheiden, da dieselbe immer relativ sein muß und die dazu notwendigen vergleichenden und brauchbaren Untersuchungen anderer Tiergruppen fehlen. Im Vergleich zur Häufigkeit der gleichen Erkrankungen am Gebiß des Pferdes und des Menschen ist sie zu verneinen, kann aber für den Bereich der Frontzähne des Rindes bei einer vergleichenden Betrachtung innerhalb seines eigenen Gebisses bejaht werden. Die Ätiologie dafür gründet sich auf die schwache Verankerung der Frontzähne in seichten Alveolen.

Literatur.

Addloff, Die Entwicklung des Zahnsystems der Säugetiere und des Menschen. 1916.

Baum siehe unter Ellenberger.

Coleyer zit. aus Voß.

Ellenberger und Baum, Handbuch der Anatomie der Haustiere. 1908.

Falk siehe unter Kranz.

Gottlieb und Orban, Zahnfleischentzündung und Zahnlockerung. 1936.

Hansen, Lehrbuch der Rinderzucht. 1927.

Häupl und Lang, Die marginale Paradentitis (Alveolarpyorrhoe). 1927.

Hruska, Die Zahnlockerung als biologisches Problem im Rahmen der menschlichen Domestikationserscheinungen. 1931.

Kranz und Falk, Alveolar-Pyorrhoe. 1922.

Kronacher, Allgemeine Tierzucht.

Kroon, Die Lehre der Altersbestimmung bei den Haustieren. 1921.

Lang siehe unter Häupl.

Leche, Zur Entwicklungsgeschichte des Zahnsystems der Säugetiere. 1895.

Möllgard, Fütterungslehre des Milchviehs. Die quantitative Stoffwechselmessung und ihre Resultate beim Milchvieh. 1929.

— Grundzüge der Ernährungsphysiologie der Haustiere. 1931.

Orban siehe unter Gottlieb.

Pusch, Beurteilungslehre des Rindes. 1910.

Schroeder, Untersuchungen über die Jahresringe als Altersmerkmale der Cavicornier, unter spezieller Berücksichtigung des Rindes. 1900.

Schulze, Die Altersbestimmung bei Kälbern. 1903.

Voß, Die Zahnfachentzündung des Pferdes. 1937.

Wurach, Beitrag zur Altersbestimmung des Kalbes im 3. bis 6. Lebensmonat. Diss. 1921.

Lebenslauf.

Ich, Alois Andreas Nikolaus Schoenes, wurde am 16. Mai 1912 in Bliesbrücken (Lothringen) geboren. Ich besuchte die Volksschule, dann die Knaben-Mittelschule und anschließend die Oberrealschule des städtischen Reformrealgymnasiums mit Oberrealschule zu Saarbrücken, wo ich Ostern 1933 die Reifeprüfung bestand. Ich widmete mich an der Universität Königsberg, Freiburg und Bonn dem Studium der Zahnheilkunde und erhielt am 14. Oktober 1936 die Approbation als Zahnarzt. Meine weitere Ausbildung erhielt ich als Assistent und Vertreter in der freien Praxis, bis ich mich am 13. April 1937 in Saarbrücken als praktizierender Zahnarzt niederließ.